

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 11

WARSZAWA, 14 MARCA 1929 R.

Rok VI

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

O stosunku witamin do przemiany mineralnej, osobliwie wapniowej.

Podał

Dr. Stefan KRAMSZTYK (Warszawa).

(Dokończenie—p. Nr. 10).

Obok kielków zbożowych przetworem, który ze względu na właściwości swe został siłą rzeczy wysunięty w ostatnich czasach na pierwszy plan, są drożdże. Ten surowiec pokarmowy był do niedawna niedoceniony, a obecnie, zdaniem rzeczoznawców nauki o żywieniu, przedstawia jeszcze nieprzejrane możliwości użytkowe. Przyczyną tego, że ten cenny surowiec był dotychczas w zaniedbaniu, było to, że w użyciu ogólnie były t.zw. drożdże mineralne, hodowane na pożywkach, złożonych z soli mineralnych, a więc zupełnie pozbawione dopełniających czynników pokarmowych.

Znaczenie drożdży wzrosło niepomniernie od czasu, gdy dzięki badaniom Funka poznana została obfita zawartość w nich witaminy B, a odkrycie Windausa pozwoliło wyodrębnić z drożdży prowitaminę, która przez naświetlanie promieniami pozafioletowymi przeistoczona zostaje w czynnik przeciwrzywicy, w witaminę D. Również ilością zawartego w nich białka przewyższają drożdże trzykrotnie chude mięso.

Wszelkie własności odżywcze drożdży, a przede wszystkim ilość zawartych w nich witamin zależy w najwyższym stopniu od pożywki, na jakiej są hodowane i od sposobu, jak są suszone. Dzięki badaniom Winckela zostało wyjaśnione, że szybko wysuszone drożdże, aczkolwiek pozbawione są fermentów, nie tracą bynajmniej swej djetetyczno-leczniczej wartości, jako dostarczyciela witamin. Wspomniane już badania Funka, a następnie Lecoqa i jego współpracowników wykazały, że drożdże obfitują w witaminę B. ale jednocześnie z badań tych wynika, że zawartość

tej witaminy ulega ogromnym wahanom w zależności od sposobu, w jaki drożdże są hodowane.

Według Lecoqa zawartość witaminy B jest największa w drożdżach, hodowanych na słodzie, jak np. drożdże piwne, i o wiele przewyższa także zawartość w drożdżach, otrzymanych na melassie cukrowej. Zawartość ergosteryny nie idzie równolegle do zawartości witaminy przeciwnieurtycznej. Przeciwnie, drożdże, które mają zawierać możliwie wiele czynnika przeciwrzywicy, powinny być hodowane w innych warunkach. Z doświadczeń Heiduschki wynika, że zawartość ergosteryny idzie równolegle do zawartości w drożdżach tłuszczu i wszystkie substancje, które, jak np. peptony, dodane do pożywki, wpływają na powiększenie ilości tłuszczu w hodowanych drożdżach, wpływają jednocześnie na zawartość w nich rozpuszczalnych w tłuszczu witamin.

Odkrycie możliwości „aktywowania” substancji pokarmowych za pomocą naświetlania ich promieniami pozafioletowymi zdobyło sobie odrazu olbrzymie zastosowanie praktyczne. Okazało się bowiem, że przez podawanie takich substancji aktywowanych można do ustroju wprowadzić produkt energii świetlnej.

Odkrycie to posiada, zdaniem Baudischa i Welo, ogromne znaczenie dla mineralnej przemiany materji. Dowiedzieliśmy się bowiem, że energia promienista wywiera wpływ zasadniczy na rozpuszczone we krwi sole nieorganiczne. Światło słoneczne posiada wskutek tego własności lecznicze w stosunku do krzywicy i innych schorzeń, pozostających w związku z zaburzeniami w zakresie mineralnej przemiany materji. W piśmiennictwie lekarskim zjawilo się już — piszą Baudisch i Welo — wiele ważnych i ciekawych prac na temat światła i krzywicy nie mogły one jednak wyjaśnić zależności, jaka zachodzi między światłem a mineralną przemianą materji. Dopiero wykrycie wspomnianej powyżej możliwości wprowadzania do ustroju naświetlonej uprzednio substancji pozwoliło skierować odpowied-

nie badania na nowe tory. Baudisch i Welo w Instytucie Rockefellera w New-Yorku w poszukiwaniu przyczyny działania świeżych wód mineralnych stwierdzili, że pewne związki mineralne dzięki naświetlaniu promieniami pozafioletowemi otrzymują zmienioną strukturę. Na podstawie wykonanych przez siebie doświadczeń uczeni ci wykazali, że przez naświetlanie promieniami pozafioletowemi można z martwego związku mineralnego otrzymać takiż związek o niektórych cechach właściwych substancji pochodzącej z żywego organizmu. Baudisch i Welo już w r. 1925 wypowiedzieli przypuszczenie, że istnieje związek pomiędzy energią promienistą światła a tworzącymi się w zielonych liściach witaminami. Światło warunkuje pewne stany molekularne, które w tej chwiejnej (labil) postaci stają się swoistymi „biokatalizatorami”. Zdaniem tych autorów „metale znajdują się z organicznymi i nieorganicznymi pozostałościami w tego rodzaju doskonałym układzie przestrzennym, że podlegają łatwo wchłanianiu przez ustrój i przy pomocy krwi zostają doprowadzone do różnych okolic ciała”.

Przytoczone powyżej tak wielkiej doniosłości dla lecznictwa fakty nie mogły nie odbić się, jak to już było wspomniane, na produkcji środków i przetworów farmaceutycznych. Usiłowania, aby wynagrodzić ustrojowi stwierdzone braki w pożywieniu z jednej strony, z drugiej zaś dążenie do podawania chorym, cierpiącym na brak łaknienia, ważnych czynników dopełniających w postaci skoncentrowanej, są tu głównymi punktami wytycznymi. Pierwszym krokiem zwycięskim było na tej drodze wprowadzenie do terapii czynnika przeciwrzywiczego w postaci ergosteryny naświetlanej. Dalsze badania wykazały, że bardzo często ważny jest nie tyle brak jednego poszczególnego dopełniającego czynnika pokarmowego, ile wzajemna korelacja witamin, i że stosunek, w jakim pojedyncze witaminy zawarte są w danym pokarmie, stanowi o wartości odżywczej tego ostatniego (Frank). Dlatego też, powiada Schittenhelm, jeżeli nawet działanie poszczególnych witamin, jak np. Vigantolu, może być bardzo skuteczne w pewnym przez brak danego czynnika wywołanym schorzeniu, to do wywarcia wpływu leczniczego na wiele innych podobnych, również od niedoboru pokarmowego zależnych cierpień należy uciec się do takich przetworów witaminowych, które zawierają możliwie wiele witamin w naturalnym wzajemnym ustosunkowaniu.

Takimi właśnie najbardziej tym warunkom odpowiadającymi substancjami są, zdaniem Schittenhelma, kielki jęczmienne i drożdże. Powyżej scharakteryzowane już zostały własności obu tych środków odżywczych pod względem ich bogactwa w dopełniające czynniki pokarmowe. Z badań Hessa, Weinstocka, Baumera i Falkenheima stało się wiadomem, że drożdże zawierają taką ilość prowitaminy, że przez naświetlanie stają się doskonałym dostarczycielem czynnika przeciwrzywiczego. Również i kielki jęczmienne odznaczają się tą właściwością, jak to wynika z prac Hessa i Weinstocka. Autorowie ci dowiedli również, że pszenica, wyhodowana w ciemności, nie wykazywała własności przeciwrzywicznych, nabierała ich jednak po naświetlaniu promie-

niami pozafioletowemi; z badań zaś Mortona i jego współpracowników wiemy, że widmo słoneczne tylko w lecie zawiera promienie, które podlegają absorpcji przez ergosterynę. A więc fotosyntetyczne przeobrażenie ergosteryny w witaminę D *in vivo* pod wpływem promieni słonecznych może następować jedynie w lecie. Ta ostatnia okoliczność jest jednym dowodem więcej, jak niezmiernej wagi odkryciem było stworzenie możliwości wprowadzania do ustroju ekwiwalentu energii promienistej słońca którą przeważnie w niedostatecznej tylko mierze mogą reprezentować nasze roślinne środki pokarmowe.

Już wyżej wspomniane było znaczenie wzajemnego ustosunkowania się witamin czyli ich korelacji (Schittenhelm). Sprawa ta znajduje niezmiernie ciekawe poparcie w pracach, ogłoszonych w ciągu ostatnich kilku miesięcy. Już w r. 1923 w doświadczeniach, wykonanych na szczurach, wykazał Frank, że dodawanie do pokarmu witamin B i C, a przede wszystkim witaminy B usuwa objawy chorobowe, wywołane u tych zwierząt przy jednostronnym obfitem karmieniu ich pożywieniem zawierającym znaczną ilość witaminy A. Reyher pod wpływem podawania skoncentrowanego czynnika przeciwrzywiczego znajdował u zwierząt bardzo znaczne odkładanie się wapnia w organach wewnętrznych, jak serce i nerki. Zdaniem tego autora, wpływ toksyczny substancji naświetlanej przejawia się tembardziej burzliwie, im pożywienie zwierząt mniej obfituje w witaminy; spostrzeżenia Reyhera dotyczą między innymi i vigantolu.

Do szkodliwego działania vigantolu odnoszą się również i obserwacje Bambergera i Sprangera, dokonane na jedenastu gruźliczych dzieciach. Otóż okazało się, że po średnich a nawet małych raczej dawkach vigantolu występowały u dzieci takie objawy, jak osłabienie, brak łaknienia, wymioty, pragnienie, bledność, anemja i podrażnienie nerek. Podobnie u zwierząt stosowany vigantol dowodzi szkodliwości jednostronnego podawania witaminy D, które prowadzi do „hiperwitaminozy”. Kreitmair i Moll stwierdzili toksyczne działanie czynnika D u królików, szczurów i kotów w postaci t.zw. sklerozy vigantolowej. Jeżeli u ludzi nie występują te objawy, wynikające z nadmiernej mobilizacji wapnia wskutek czynnika D, to zależy to od znacznej terapeutycznej szerokości podawanej witaminy. Pfannenstiel, który po podawaniu dwóch kropeł vigantolu królikom obserwował u nich objawy chorobowe, przypuszcza, że toksyczne skutki vigantol jest w stanie wywołać tylko wtedy, gdy niema braku witamin. Przytoczone fakty i spostrzeżenia dowodzą w każdym razie, że podawanie skoncentrowanego czynnika D nie jest zabiegiem indyferentnym, i że odpowiednia korelacja witamin musi być brana pod uwagę.

Tak liczne powyżej przytoczone wyniki badań doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych wykazują dobitnie, jak ogromne pole ma przed sobą racjonalnie stosowana terapia mineralna i witaminowa. Nowy zwrot w kierunku dietetycznego traktowania gruźlicy, oparte na ścisłych podstawach doświadczalnych leczenie krzywicy, uwzględnianie zdobyczy na polu fizyczno-chemicznym w leczeniu nerwic — wszystko to nie wyczerpuje jeszcze wszystkich wskazań do tego typu lecznictwa. Mc.

Collum i N. Simmonds w „Nowej nauce o żywieniu” („The newer knowledge of nutrition” New-York 1925) na podstawie bardzo obszernego piśmiennictwa amerykańskiego wskazują na ogromne znaczenie racjonalnego żywienia się matek podczas ciąży i karmienia. Jeżeli idzie o zapobieganie krzywicy u młodego pokolenia — to obfitość wapnia i witaminy A w pożywieniu matki gra tu bezwarunkowo wielką rolę. Doświadczenia Mc. Collum i Simmonds na szczurach dowiodły, że witaminy A i B przedostają się tylko wtedy do pokarmu kobiecego, o ile zawarte są w pożywieniu karmiącej; to samo dotyczy składników mineralnych, stanowiących o postępach w rozwoju młodego pokolenia. Co się tyczy witaminy B, to Kennedy, Palmer i Schlutz znaleźli, że zawartość tego czynnika w pokarmie kobiecym podlega znacznym wahaniom. W zasadzie pokarm kobiecy ustępuje pod tym względem znacznie mleku krowiemu i co do ilości witaminy A daleko bardziej odpowiada wymaganiom, aniżeli właśnie co do ilości witaminy B. Jednym z dalszych dowodów znaczenia, jakie ma charakter pożywienia karmicielki, są liczne już opisane przypadki skorbutu czyli awitaminozy C u dzieci przy piersi.

Jak dalece wielkie jest zapotrzebowanie witamin przez ustrój noworodka — tego dowodzą ogłoszone w końcu r. 1928 badania prof. Vogta. Vogt dochodzi do wniosku, że ilość dopełniających czynników pokarmowych potrzebna noworodkowi jest mu zapewniona przez zapas, jaki dziedziczy po matce, a oprócz tego przez ilość, zawartą w otrzymywanym przez dziecko mleku. Sztuczne zubożenie pożywienia matki w witaminy A, B, D i E prowadzi, jak tego dowodzą doświadczenia na zwierzętach, do zaburzeń w ciąży lub do niedorozwoju płodu, a odwrotnie, podnoszenie zawartości tych składników w pokarmie matki wpływa dodatnio na rozwój płodu i zapobiega umieraniu dzieci przed urodzeniem, co również potwierdzają spostrzeżenia Poulssona. Dodawanie podczas ciąży do pokarmów witamin A, B i D przejawia się w dodatnim wpływie na wagę ciała matki, na pierwiastkową wagę noworodka oraz na zdatność matki jako karmicielki. Z obserwacji Abelsa należy wnioskować, że jakościowo mniej wartościowe, ubogie w witaminy pożywienie wpływa hamująco zarówno na wzrost płodu, jak i dziecka oraz daje się potwierdzić w doświadczeniach na zwierzętach. Również Korenschewsky i Karr badali wpływ zawartości witaminy A w pożywieniu matki na potomstwo. Jeżeli pożywienie matki zawiera obfitą ilość czynnika A, to potomstwo jej posiada przy urodzeniu daleko większy zapas tej witaminy, aniżeli gdyby było odwrotnie. Potomstwo takie jest odporniejsze i liczniejsze.

Jest rzeczą charakterystyczną, że i w tym zakresie wpływu witamin daje się jednocześnie stwierdzić dodatnie działanie wapnia, którego zawartość w pokarmie nie pozostaje bez wpływu na czynność rozrodczą. Röse i Zuntz skonstatowali, że trwające przez czas dłuższy zubożenie pożywienia w wapń pociąga za sobą upośledzenie płodności oraz zmniejszenie fizycznego rozwoju potomstwa. Badania doświadczalne na szczurach nad wpływem ciąży na stan zębów doprowadziły do wniosku, że skłonność do próchnicy zębów występuje szczegó-

nie podczas tego stanu i pozostaje w zależności od braku wapnia i witamin. Zagadnienia, związane ze sprawą rozmnażania i płodności, zostały w ten sposób od pewnego czasu również do pewnego stopnia oparte o naukę o witaminach, a zwłaszcza stało się to bardziej aktualne od chwili, gdy zostały poznane stosunki, zachodzące między witaminami a hormonami. Guggisberg zajął się zbadaniem wpływu witamin na wzrost i czynności gruczołów płciowych przy zastosowaniu metod biologicznych. Autor ten doszedł do wniosku, że witaminy znajdują się w jaknajściślejszym związku z narządami płciowymi; zwierzęta, otrzymujące pokarm bezwitaminowy, pozostają bezpłodne. Zdaniem Guggisberga różne postacie niedorozwoju organów rodnych bardzo często są skutkiem czynników zewnętrznych, a mianowicie wadliwego pożywienia. Niedawno Evans i Burr wykryli witaminę E, stanowiącą o rozmnażaniu się i znajdującą się w kielkach zbożowych, oprócz tego w mniejszych ilościach w mięsie i organach gruczołowych. Zbadane przez Bishopa i Evansa własności fizyczno-chemiczne witaminy E każą postawić ją obok hormonu jajnikowego (Hartmann, Haurowitz). Podobnie istnieją prace, wskazujące na pokrewieństwo insuliny z wyciągami drożdżowemi.

Na pokrewieństwo, zachodzące między witaminami a hormonami wskazuje również fakt taki, jak możność podnoszenia siły działania zarówno jednych jak i drugich przez naświetlanie promieniami pozafioletowemi.

Simmonds, Becker i Mc. Collum dochodzą do wniosku, że witamina „przeciwbezpłodnościowa” E, której obecność stwierdzona została i w wątrobie, reguluje przemianę materji żelaza i stanowi substancję czynną w djecie wątrobowej. W każdym razie wspomnieni badacze amerykańcy dowiedli zależności przyswajania żelaza od witaminy E; jest to jeden z dalszych przykładów tych stosunków, jakie zachodzą między witaminami a przemianą mineralną. Całokształt tych stosunków został dotychczas wyjaśniony dopiero w niezmiernej małej części, a jednak zdołał być tak pomyślnie wyzyskany dla celów praktycznych. Horyzonty, jakie dla lecznictwa odkryła „nowa era” w nauce o żywieniu, jak się wyraża Mc. Collum, są tak olbrzymie, że w zupełności objaśniają nam te liczne wysiłki, w jakie zarówno w teoretycznym, jak i praktycznym kierunku obfitują odnośne gałęzie wiedzy.

Powyżej przytoczona była praca prof. Heiduschki, który stwierdził, że zawartość ergosteryny w drożdżach idzie równolegle do zawartości w tych ostatnich tłuszczu, i że przez potęgowanie drogą doboru odpowiednich pożywek ilości tłuszczu potęguje się równocześnie i ilość ergosteryny w drożdżach. Otóż na podstawie tej pracy oraz na podstawie odnośnego nb. bardzo bogatego piśmiennictwa, dotyczącego t. zw. drożdży tłuszczowych, postanowiłem użytkować ten surowiec jako materiał, mogący dostarczyć witaminę D. Przez odpowiednią hodowlę można podnieść zawartość tłuszczu w drożdżach do 25%, co daje rękojmię wysokiej zawartości prowitaminy. Drożdże takie po odpowiednim i ostrożnym wysuszeniu poddane działaniu promieni pozafioletowych w atmosferze kwasu węglowego. Okazało się bowiem, że

naświetlanie w obecności tlenu powoduje tworzenie się w substancji naświetlanej szkodliwych produktów ubocznych (Fischer, Reyher i Walkhoff). W myśl teorii korrelacji witamin obok drożdży tłuszczowych, zapewniających odpowiednią zawartość witaminy D, do przetworu takiego dodany został drugi gatunek drożdży — zwykle drożdże piwne — *Saccharomyces cerevisiae*, hodowane na czystej „brzeczce” słodowej bez domieszki chmielu, który nadaje drożdżom piwnym charakterystyczny smak gorzki, szkodliwy z punktu widzenia smakowego. W ten sposób przygotowane drożdże są klasycznym przedstawicielem witaminy B, a nie będąc poddawane naświetlaniu, nic z tej wartości nie tracą.

Stosownie do wyników pracy Schittenhelm i Eislera do preparatu dodana została odpowiednia ilość kielków słodowych, które potęgują zawartość witaminy A, B i D, a jednocześnie są nosicielem witaminy E, (Evans i Burr). Aby tak zbudowany preparat obok zawartości witaminowej odpowiadał jednocześnie wymaganiom przetworu leczniczego w myśl teorii Gersona, Sauerbrucha, Berga i inn., posiada on stosowne ilości składników mineralnych, a przede wszystkim wapnia. Wapń znajduje się w nim w postaci soli kwasów roślinnych naturalnych. Tego rodzaju związki wapniowe odpowiadają najwięcej warunkom, od nich wymagany. Neuberg i jego współpracownicy wykazali, że organiczne aniony tych związków są daleko silniejszymi kwasami, aniżeli kwas węglowy, i powinny być inaczej oceniane z punktu widzenia równowagi kwasowo-zasadowej. Nowe badania Bickela, Taslakowej, Höniga i Wady pokazały dalej, że alkalia połączone z kwasami roślinnymi działają w organizmie zupełnie inaczej, aniżeli dwuwęglany. Podczas gdy dwuwęglan sodu alkalizuje i obniża „iloraz moczowy” C:N, kwasy mineralne a również i związki alkaliczne kwasów roślinnych powiększają ten właśnie wzmiankowany stosunek węgla do azotu w moczu. Z innych składników mineralnych, pożądaných według Gersona, Sauerbrucha i inn., preparat zawiera także żelazo (jako aktywny biologicznie związek) i krzem. Jest więc przetwór taki odpowiednikiem tych preparatów mineralnych, które propagują nowe kierunki w nauce o żywieniu.¹⁾

PIŚMIENICTWO.

1. Korányi „Grenzen u. Methoden der therapeutischen Beeinflussung des Mineralstoffwechsels“ Deutsche Med. Wochenschrift 1928. 8. 9. — 2. Steenbock i Hart. cyt. wg. McCollum i Simmonds „The newer knowledge of nutrition“. New York, 1925. — 3. Baccarani. „Wpływ witaminy B na przemianę mineralną“, Riforma medica, 1925. 27. — 4. Sauerbruch, Herrmannsdorfer i Gerson „Ueber Versuche, schwere Formen der Tuberkulose durch diätetische Behandlung zu beeinflussen“, Münchener Mediz. Wochenschrift, 1926, 2. 3. — 5. Herrmannsdorfer, Jung i Stein. „Die chemisch analitische und die biologische Auswertung der Säure-Basenverhältnisse in der Nahrung und in Salzgemischen, insbesondere im Mineralogen“, München, Wochenschrift 1927. 17. str. 711. — 6. Schüller „Unsere Erfahrungen mit der Sauerbruch-Herrmannsdorfer-Gersonschen Tuberkulosediet“, Münch. Med. Wochenschr. 1928, 3. str. 118. — 7. Sauerbruch i Herrmannsdorfer „Ergebnisse und Wert einer diätetischen Be-

handlung der Tuberkulose“, München. mediz. Wochenschr. 1928, 1. str. 35 — 8. Clairmont „Zur Wundbehandlung durch Ansäuerung und zur Beeinflussung des Mineralstoffwechsels bei Tuberkulose“, Münch. mediz. Wochenschr. 1926, 47. str. 1968 i 1969 — 9. Herrmannsdorfer „Die Beeinflussung der Wundheilung und der Tuberkulose durch Aenderungen im Mineralstoffwechsel“, Verhand. der Gesellsch. f. Verdau. — u. Stoffwechselkrank. 1927, Lipsk. — 10. Finkelstein „Ueber diätetische Nährbodenänderung in der Therapie infektiöser Erkrankungen“, Münch. med. Wochenschr. 1926, 11. str. 439. — 11. Leichtentritt „Zur Diagnose der Avitaminosen“, Monatschr. für Kinderheilkunde, T. 29, 1925. — 12. Heymann „Versuche an Meerschweinchen über die Beziehungen zwischen Skorbut und chronischer Tuberkulose“, Klin. Wochenschr. 1926, 2. — 13. Robin i Binnet „Bull. de l'Acad. des Sciences 1909. 2. XI. — 14. Ott Deutsch. Archiv f. kl. Med. 1901, T. 70. Zeitschr. f. kl. Med. 1903, T. 50. Biochem. Zeitschr. 1911, T. 33. — 15. Voorhoeve Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913, T. IV, Deutsch. Archiv. f. kl. Med. 1913, T. 110. — 16. Kraus i Zondek por. S. G. Zondek „Die Elektrolite“, Berlin, 1927. — 17. Andersen „Ueber Versuche, schwere Formen der Tuberkulose durch diätetische Behandlung zu beeinflussen“, Münch. med. Woch. 1926, 8. — 18. Bommer „Die Ernährungstherapie der Hauttuberkulose nach Gerson-Sauerbruch-Herrmannsdorfer“ Münch. med. Woch. 1928, str. 1599. — 19. Berg Zeitschr. f. physik. u. diät. Ther. 1914, 1; M. m. W. 1917, 25 i M. m. W. 1926, 48. — 20. Bieling Z. f. Hyg. 101, 1924, str. 442. — 21. Luithlen Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. 68, str. 209 i 69. str. 365, 1912. — 22. Rosenfeld „Tuberkulose und Ernährung“, Tuberkul. Biblioth., Beihefte zur Zschr. f. Tbc. 21, 1925 i Biochem. Zschr. 142, 1923, str. 239. — 23. Kaplański i Sołowiejczyk Z. f. exper. Med. Tom 55, str. 111, 1927. — 24. Hudig „Hunger des Ackerbodens“, por. ref. w Münch. med. Woch. 42. 1928. — 25. Poulsson „Das fettlösliche Vitamin“ D. m. W. 1926, 1. — Tenze „Über Vitamine, besonders über Vitamin A und Dorschlebertran“ M. m. W. 1923, 51; Tenze „Bemerkungen über fettlösliche Vitamine und Sterilität“, tamże, 1927, 16. — 26. Reckzeh „Nahrungsmittel, Nährpräparate, Heilnahrung als „Heilmittel“ im Sinne der RVO“, Deutsche Med. Wochenschr. 10. 1928, N. 9. — 27. Lepenne „Zur Mineralstofftherapie“ D. Med. W. 1927, N. 10. — 28. Beumer „Ueber das Rachitisproblem u. die Wirkung Ultravioletter Strahlen auf das Cholesterin“ Münch. med. Wochenschr. 1925, str. 1585. — 29. Hess, Weinstock i Scherman „Journ. of biol. Chemistry, 1925, t. 66; Journ. of biol. Chemistry 1926, t. 67; Journ. of biol. Chemistry 1926, t. 70. — 30. Hess i Weinstock „Journ. of biol. Chemistry 1925, t. 64; Journ. of biol. Chemistry 1925, t. 63; Journ. of biol. Chemistry 1924/25, t. 62; Journ. of biol. Chemistry 1925, t. 64; Lancet, 1926, t. 210, str. 12-14; Proc. of the soc. f. exp. biol. and med. 1924, t. 22. — 31. Hess i Windaus „Proc. of the soc. f. exp. biol. and med.“ 1927, t. 24. — 32. Hess „Die Aktivierung v. Cholesterin u. Nahrungsmitteln mit Hilfe der Ultravioletter Strahlen“ Dtsche. med. Woch. 1926; — Journ. of the Amer. med. Assoc. 1927, t. 89. — 33. Holtz „Das Antirachitische Vitamin“ Klin. Wochenschr. 1927. — 34. Beumer i Falkenheim „Ueber das Ergosterin u. seine Antirachitische Wirksamkeit bei Säuglingen“, Klin. Wochenschr. 1927. — 35. Kirsch „Die Aktivierung des Antirachitischen Faktors in der Trockenhefe“, Biochem. Zeitschr. 1928, t. 196. — 36. Fabre i Simonnet „Cholesterine, Rachitisme et Rayons ultra-violets“, Comptes rend. de la Soc. de Biol. 1926, tom 94. — 37. Funk i Lecoq „Cpt. rend. des séances de la Soc. de Biol.“ 1927, tom 97. — 38. Stepp i György „Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände“, Berlin, 1927. — 39. Morton i inni „The absorption spectrum of ergosterol in relation to the photosynthetic formation of Vitamin D“, Journ. of the chem. Soc. (London), 1927. — 40. Frank „Ueber die Folgen einseitiger Vitaminüberfütterung (Faktor A) und ihre Korrektur durch Herstellung einer bestimmten Korrelation der Vitamine (A, B, C)“, Monatschr. f. Kinderheilkunde, 1923, tom 25. — 41. Guggisberg „Ernährung und Fortpflanzung“, Ref. Arch. f. Gynäkol. 1927, tom 132. — 42. Schittenhelm „Ueber günstige Erfolge der Vitamintherapie mit Hilfe des Heilnährmittels „Aleutina“ und ihre theoretische Begründung“, Klin. Woch. 1928. — 43. Wolfer „Hormone u. Vitamine u. deren Nachweis“, Med. Klin. 1926. — 44. Kreitmair i Moll „Hypervitaminose durch grosse Dosen Vitamin D“, Münch. med. Wochenschr. 1928. — 45. McCollum i Simmonds „The newer knowledge of nutrition“ przekład „Neue Ernährungslehre“, Berlin 1928. — 46. Mosberg „Beeinflussung der Tuberkulose durch Umstimmung des Mineralstoffwechsels“, Die Mediz. Welt, 1927, 10. — 47. Berg Ragnar „Ueber Mineralstoffpräparate u. Harnuntersuchung“, Dresden-Weisser Hirsch. — 48. Scheer, Fuhrberg i Koss „Ergebnisse der Behandlung der Rachitis mit in Kohlensäure bestrahlten Milch“, Arch. f. Kinderheilk. tom 84, 1928, zesz 3. — 49. Mouriquand, Leulier, Bernheim

¹⁾ Preparat ten pod nazwą „BIOCALCOL“ został wypuszczony przez Firmę Mag. KLAWE.

i Schoen „Recherches sur les Fixateurs du Calcium“, La Presse Médicale, 1928, 14, str. 213. — 50. Schittenhelm i Eisler „Ueber Bildung von Antirachitischem Vitamin unter Lichtabschluss“, Klin. Wochenschr. 1928, 24. — 51. Schittenhelm i Eisler „Untersuchungen über den Vitamingehalt von Gerstenkeimen (Malzkeimen)“, Zschr. f. die gesamte Exper. Med. 1928, tom 58. — 52. Rubner i Schittenhelm „Ueber ein neues Nährpräparat Aleutina und die Nutzbarkeit seiner wichtigsten Bestandteile, Hefe u. Malzkeime“, Deutsch. Med. Wochenschr. 1926, 49. — 53. Rubner i Schittenhelm „Untersuchungen über Malzkeimlinge und deren Nährwert“, Biochem. Zeitschr. 1927, z. 4, 6, t. 180. — 54. Gutzeit „Cpt. rend. des séances de la Soc. de physique et d'histoire naturelle de Genève“, Séance du 17. XI. 1927. — 55. Wendt, Münch. med. Wochenschr. 1928, 11. — 56. Mc. Collum, Simmonds, Becker i Shipley „Studies of experimental rickets“ Americ. Journ. of Dis. of Childr. 33, 230, 1927. — 57. Lecoq „Recherches experimentales sur les Vitamines B contenues dans les Levures dans leurs extraits et dans leurs milieux de culture“, Paris, 1928. — 58. Reyher „Ueber den Gehalt der Kuhmilch an antineuritischen B-Vitamin“, Arch. f. Kinderhkl. 1928, zesz. 1, t. 84. — 59. Winckel „Von den diätetisch u. therapeut. wichtigen Inhaltsbestandteilen der abgetöteten Hefe“ M. med. Woch. 30, 1927. — 60. Baudisch i Welo „Chemische u. physikal. Studien zum Mineral, insbesondere zum Eisenstoffwechsel“, Die Naturwissenschaften, 1925, z. 36. — 61. Schlossmann „Ueber die beste Anwendungsart und die Anzeige für die Verwendung des Calciums in der Therapie“, Klin. Wochenschr. 1925, 26. — 62. Vogt „Ueber die Beziehungen zwischen Hormonen u. Vitaminen“, Münch. med. Wochenschr. 50, 1927. — 63. Reyher „Das Problem einwandfreier Säuglingsmilch“, Arch. f. Kinderhkl. 1927, t. 81. — 64. Wendt „Die Bedeutung der biologischen Kontrolle von Lebertran und Lebertranpräparaten“, Münch. med. Wochenschr. 1928, 11. — 65. Bickel, Deutsch. Med. Wochenschr. 1927, 47. — 66. Honig i Wada: Zeitschrift für d. ges. exper. Medizin. 1926, T. 51. — 67. Neuberg, Saneyoshi, Ohta:

Biochem. Ztschr. 1911 i 1912. — 68. Taslakowa: Biochem. Ztschr. 1926. — 69. Reyher i Walkhoff „Ueber die toxische Wirkung ultraviolettbestrahlter Milch und anderer Substanzen“ Münch. Med. Wochenschr. 1928, 25. — 70. Heiduschka „Ueber den Ergosteringehalt der Hefe“, Chemiker Ztg. 1928, 52, 459. — 71. Massatsch i Warnat: Biochem. Zeitschr. T 180, str. 454. — 72. Noorden i Salomon: Allgemeine Diätetik, Berlin, 1920. — 73. Weichard „Ueber die Wuchsstoffe von Hefen“, Deut. Med. Woch. 1927, 37. — 74. Sabalitschka „Ueber die Wuchsstoffe von Hefen“, Deut. Med. Woch. 1928, 17. — 75. Lippert „Ueber die Wirkung der Hefe und ihre Anwendung in der Dermato-Urologie“, Deut. Med. Woch. 1928, 43. — 76. Dooren de Jong „Ueber eine neue fettbildende Hefe“, Wochenschrift für Brauerei 1927, N. 39. — 77. Vogt „Vitamine und Fortpflanzung“, Mediz. Klinik 1928, 8, 9, 10. — 78. Vogt „Bedeutung der Vitamine für die erste Lebenszeit“, Klin. Wochenschr. 1928, 41. — 79. Kennedy, Pahner i Schlutz cyt. wg. Mc Collum i Simmonds. — 80. Harowitz „Neuere Ergebnisse der Vitaminforschung“, Med. Klinik, 1927, 16. — 81. Abels „Ueber die Wichtigkeit der Vitamine für die Entwicklung des menschlichen fötalen u. mütterlichen Organismus“, Klin. Wochenschr. 1922, 36. — 82. Abels „Geburtsgewicht und Ernährung der Mutter“, Med. Klinik 1927, 7. — 83. Röse i Zuntz cyt. wg. Vogta, Med. Klinik, 1928, 8. — 84. Evans i Burr: Journ. of amer. Ass. 1927, 34, 88. N. 19 i Münch. Med. Woch. 1927 N. 34. — 85. Bishop i Evans, cyt. wg. Vogta, Med. Klinik, 1928, 8. — 86. Fischer: „Ueber Haemolysewirkung von bestrahlten Ergosterin und Cholesterin“, Biochem. Zeitschr. 1928, t. 199, z. 4-6. — 87. Korenschewsky i Karr, cyt. wg. książki Mc. Collum i Simmonds. — 88. Simmonds, Becker i Mc. Collum cyt. wg. Vogta, Med. Klinik, 1928, 10. — 89. Bamberger i Spranger „Vigantol bei tuberkulösen Kindern“, Deutsche Med. 1928, 27. — 90. Pfannenstiel „Weitere Beobachtungen über Wirkungen bestrahlten Ergosterins im Tierversuch“, Münch. Med. Wochenschr. 1928, 26.

Z klinik, szpitali i pracowni.

(Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie).

(Kierownik: Dr. A. LANDAU).

Badania nad rozmieszczeniem chloru we krwi i nad zależnością tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej.

Podali

Anastazy LANDAU, Jerzy GLASS i St. KAMINER (Warszawa).

Wstęp.

Oznaczenie jednorazowe zawartości chloru w osoczu jest zgoła niewystarczające do oceny stanu równowagi chlorowej. Wynika to z tego, że poziom chloremji jest jedynie wypadkową całego szeregu czynników wzajemnie się równoważących i w stanach chorobowych zależy nie tylko od stopnia dowozu chloru do ustroju i jego wydalania przez nerki, ale również od zaburzeń w przemianie wodnej i mineralnej, od zmian tkankowych, niedomogi krążenia i wreszcie w dużym stopniu od stanu równowagi kwasowo-zasadowej. Ustrój zdrowy, dążąc do zachowania równowagi osmotycznej, stara się utrzymać zawartość chloru we krwi na poziomie stałym. Dzieje się to dzięki wymianie, która zachodzi stale między krwią i tkankami, oraz dzięki dostosowaniu czynności wydzielniczej nerek do dowozu chlorowego. Spostrzeżenia do-

świadczalne (Achard, Loeper¹⁾) i kliniczne (Hefter i Siebeck²⁾) wykazały, że dla pojedynczych osobników zawartość chloru w osoczu jest wielce stała; mimo głębokich nieraz zaburzeń w przemianie chlorowej, poziom chloru w osoczu może nie wykazywać większych zmian. Ujawnić i ocenić się one dadzą dopiero drogą metod wagowych i uciążliwych bilansów chlorowych i wodnych.

Przesunięcia chlorowe między krwią i tkankami, tak doniosłe dla całokształtu równowagi chlorowej, są równoznaczne, jak na to wskazał Van Slyke³⁾, z przemieszczeniem chloru wewnątrz krwi, między osoczem i krwinkami. Stąd doniosłość oznaczania rozmieszczenia chloru we krwi dla oceny mechanizmu regulacji chlorowej. Jeżeli z badań dawniejszych Falty⁴⁾ i jego uczniów Richter-Quittnera, Muresanu⁵⁾, Dischego⁶⁾ wynikało, że w przypadkach normalnych krwinki chloru nie zawierają wogóle, — to wszystkie ba-

¹⁾ Achard, Troubles des Echanges Nutritives, 1924.

²⁾ Hefter i Siebeck, cyt. Jahresberichte d. Tierchemie (Maly), 1914, str. 426.

³⁾ V. Slyke i Cullen, Journ. of biol. chem., vol. 70, 1917.

⁴⁾ Falty i Richter-Quittner, cyt. Jahresberichte d. Tierchemie (Maly), 1918, str. 84.

⁵⁾ Muresanu, Biochem. Zeitschr. Bd. 124, H. 1, 6, 1921

⁶⁾ Dische, Biochem. Zeitschr. Bd. 131, H. 5/6, 1922.

dania nowsze (Crevela⁷⁾, Csakiego⁸⁾, Wiechmanna, Höglera i Uberracka⁹⁾ udowodniły, że poglądy te są nieuzasadnione. To też obecnie twierdzenia Falty są całkiem zarzucone (Zondek¹⁰⁾.

Przesunięcia odwracalne chloru między osoczem i krwinkami stoją w ścisłym związku ze stanem równowagi kwasowo-zasadowej. Doświadczenia Zuntza¹¹⁾, Hamburgera¹²⁾ i Gürbera¹³⁾ wskazały na doniosłość przesunięć tych w tworzeniu rezerwy alkalicznej. Zuntz pierwszy stwierdził przy nasycaniu krwi dwutlenkiem węgla wzrost zasobu zasad w osoczu. Z drugiej strony Hamburger, wykonując te same doświadczenia, zauważył zmniejszenie zawartości chloru w osoczu i zwiększenie objętości krwinek, badając natomiast tę samą krew w atmosferze, pozbawionej dwutlenku węgla, spostrzegł, że objętość krwinek się zmniejsza, a osocze odzyskuje utracony chlor. Gürber, łącząc badania Zuntza i Hamburgera, wysunął hipotezę, że pod wpływem nadmiaru kwasu węglowego uwalnia się z NaCl osocza chlor, który przechodzi do krwinek, a wolny sód pozostaje w osoczu i łączy się z kwasem węglowym, tworząc dwuwęglany. Doświadczenia, powtarzane później wielokrotnie przez różnych badaczy (u nas przez Cybulskiego i Dunin-Borkowskiego¹⁴⁾) potwierdziły słuszność tych spostrzeżeń i wskazały na doniosłość roli krwinek, jako moderatorów osocza.

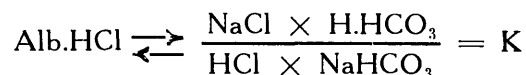
Osocze, oddzielone od krwinek, jest w mniejszym stopniu zmoderowane, niż osocze istotne (t. zn. pozostające w zetknięciu z krwinkami). Jeżeli nasycić osocze oddzielone dwutlenkiem węgla, to przy przekraczaniu prężności CO₂, pod jaką znajdowała się krew, z której osocze oddzielono, zasób dwuwęglanów nie będzie wzrastał tak znacznie, jak w doświadczeniach Zuntza. Świadczy to o tem, że źródłem zasad osocza są krwinki.

Doświadczenia Hamburgera, pozornie paradoksalne, jeśli zważyć, że otoczek krwinek jest przecież nieprzepuszczalny dla katjonów, — tłumaczy się w sposób następujący. Kwas węglowy, wytwarzając się w osoczu pod wpływem dwutlenku węgla, wypiera z NaCl osocza pewną znikomą ilość HCl, wywiązując jednocześnie nieznaczny ilość NaHCO₃. Wobec tego, że otoczek krwinek jest przepuszczalny dla jonów H i Cl, jony te przenikają do krwinek, wypierają z zasadowych hemoglobininów hemoglobinę i łączą się z jej zasadami. W myśl prawa działania mas Guldberga i Waagego w miarę usuwania się do krwinek HCl, coraz to nowe ilości NaCl zostają rozłożone. W ten sposób w krwinkach zwiększa się zawartość chlorków, a w osoczu wzrasta zasób dwuwęglanów. Proces ten odwraca się wraz z zmniejszeniem prężności CO₂; hemoglobina wypiera HCl z chlorków

krwinek i łączy się z ich katjonami, a kwas solny przechodzi do osocza, wypiera kwas węglowy z dwuwęglanów, wytwarzając ponownie NaCl.

Mechanizm zjawiska tego tłumaczony jest obecnie nieco inaczej przez autorów francuskich: Ambarda, Schmidta i Arnovljewitscha¹⁵⁾.

Według autorów tych proces tworzenia rezerwy alkalicznej ująć się daje w równanie:



Zwiększenie prężności dwutlenku węgla powoduje rozkład NaCl, zawartego w osoczu, i wyzwala pewne minimalne ilości HCl i NaHCO₃. Kwas solny łączy się z ciałami białkowymi, znajdującymi się we krwi, tworząc kwaśne białczany. Wobec tego, że krwinki zawierają prawie czterokrotnie większą ilość ciał białkowych, niż osocze, HCl łączy się przeważnie z białkami krwinek, skąd wzrost zawartości chloru w krwinkach, a zmniejszenie się jego w osoczu. W miarę usuwania się HCl coraz to nowe ilości NaCl zostają rozłożone, i w ten sposób przybywa coraz więcej dwuwęglanów w osoczu, a coraz więcej chloru w krwinkach. Proces ten jest odwracalny.

Z równania, podanego wyżej, wynika, że przy stałej prężności CO₂ zwiększenie ilości NaCl w osoczu powoduje także wzrost stężenia chloru w krwinkach i zwiększenie zasobu zasad osocza. Dalej przewidzieć można, że przy stałej zawartości NaCl i H.HCO₃ dodanie do osocza pewnej ilości krwinek w doświadczeniach, robionych *in vitro* (co równoznaczne jest ze zwiększeniem ilości ciał białkowych), — spowodować winno także zwiększenie rezerwy alkalicznej. Rozumowanie to potwierdzone zostało doświadczalnie przez J. Hendersona i Ambarda.

Tak więc doświadczenia, robione *in vitro*, wskazują na doniosłość regulacji sodowo-chlorowej w procesie powstawania zasobu dwuwęglanów osocza. Według autorów francuskich prawie 100% rezerwy alkalicznej wytwarza się wyłącznie z NaCl, zawartego w osoczu, w myśl równania, podanego wyżej. Nietrudno przewidzieć, że nie tylko zwiększenie H.HCO₃ w osoczu, ale także i obecność we krwi innych kwasów spowoduje rozkład NaCl i jednocześnie zwiększenie ładunku chlorowego krwinek. Doświadczenia te wykonywane były przez Dautrebanda i Daviesa¹⁶⁾. Przy pomocy gwałtownych wysiłków wywoływali oni u siebie kwasicę (skutkiem zwiększenia ilości kwasu mlekowego we krwi). W miarę nasilania się kwasicy stwierdzali oni narastanie stężenia chloru w krwinkach. Arnovljewitsch¹⁷⁾ podwiązywał królikom tylne łapy i wywoływał w ten sposób nadmierne gromadzenie się w nich, skutkiem anoksemii, kwasu mlekowego. Z chwilą, gdy przywracał normalne krążenie i wprowadzał tą drogą duże ilości kw.

¹⁵⁾ L. Ambard i F. Schmid, La réserve alcaline Doin 1928.

¹⁶⁾ Dautrebande a. H. Davies, Journ. of Physiol. Bd. 57, Nr. 1, 2, 1922.

¹⁷⁾ M. Arnovljewitch, Cpt. rend. de la soc. de biol. V. 94, Nr. 19, 1926.

⁷⁾ Crevela, ibidem, Bd. 123, H. 5—6, 1921.

⁸⁾ Csaki, ibidem, Bd. 142, H. 3/4, 1923.

⁹⁾ Högl u. Uberrack, ibidem, Bd. 150, H. 1, 2, 1924.

¹⁰⁾ Zondek, Die Elektrolyte. 1927.

¹¹⁾ ¹²⁾ — cyt. Ambard.

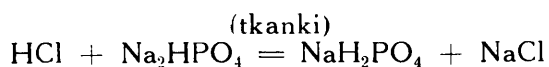
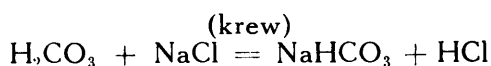
¹³⁾ Gürber, cyt. Jahresberichte d. Thierchemie (Maly), 1895: str. 164 — 167.

¹⁴⁾ cyt. J. K. Parnas, O kwasicy, P. Arch. Med. Wewn. t. V, z. 3, 1927.

mlekowego do krwiobiegu, stwierdzał natychmiast wzrost ładunku chlorowego krwinek.

W regulacji kwasowo-zasadowej prócz jonu chlorowego ma wielkie znaczenie jon sodowy. W stanach kwasicowych, jak tego dowodzą badania Briggsa¹⁸⁾ i Heilmeyera¹⁹⁾, istnieje pewna pozorna przewaga katjonów. Ten t. zw. deficyt anjonowy, zarówno jak i t. zw. reszta cząsteczkowa (różnica między sumą rozpuszczonych jonów i cząsteczek obliczonych na podstawie punktu zamarzania a sumą wszystkich bezpośrednio oznaczonych jonów) — zależą od kwasów organicznych, które wypierają chlor z NaCl osocza do tkanek, a same chwytają i wiążą katjon sodowy.

Nadmierne zakwaszenie ustroju powoduje więc wydalenie chloru z osocza i zwiększone gromadzenie się jego w tkankach ew. w krwinkach. Ambard przyjmuje, że kwas solny łączy się z ciałami białkowymi, tworząc HCl-albuminy. Według Wintersteina²⁰⁾ natomiast i V. Slykea—Cullena²¹⁾ proces ten ująć się daje w następujące równanie:



↓ ↓
(wydalenie przez nerki)

Krwinki, które są elementami tkankowymi, odzwierciadlają proces ogólnoustrojowy. Stąd doniosłość badań nad rozmieszczeniem chloru we krwi dla oceny zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej. W klinice badania tego rodzaju były dotychczas niedostatecznie uwzględniane.

Celem pracy niniejszej jest wykazanie związku, jaki zachodzi między rozmieszczeniem chloru we krwi w różnych schorzeniach a stanem równowagi kwasowo-zasadowej, oraz ocena użyteczności klinicznej tej metody badania.

Metodyka.

Badania wykonane zostały w tych przypadkach, gdzie oczekiwać należało przesunięć chlorowych między krwią i tkankami. Zbadano 11 chorych nerkowych (w tem 5 kwasic), 9 przyp. cukrzycy (w tem 2 kwasice), 7 chorych na zapalenie płatowe płuc, dalej 2 kwasice gazowe, 4 przyp. zwężeń przewodu pokarmowego (w tem 1 kwasica niegazowa i 1 alkaloza), 1 przyp. raka żołądka i otrzewny, przebiegający z kwasicą, i wreszcie 10 ozdrowieńców. Łącznie zbadano 44 przypadki (w 3-ch z nich wykonano badania dwukrotnie). Wśród materiału tego mieliśmy 11 kwasic i 1-ę alkalozę.

¹⁸⁾ Briggs, Journ. of biol. chem. Bd. 57, Nr 2, 1923, cyt. Ber. u. d. ges. Physiol. u exp. Pharmak. 1924.

¹⁹⁾ Heilmeyer, Deutsch. Arch. f. Klin. Medizin, B 156, H. 3 — 4, 1927

²⁰⁾ Winterstein, Naturwissenschaften Jg. 11, S. 644, 1923, cyt. Heilmeyer.

²¹⁾ Van Slyke i Cullen. Journ. of biol. chem. Vol. 30, 1917.

W każdym przypadku oznaczaliśmy zasób zasad w osoczu, objętość %ą krwinek, stężenie chloru we krwi całkowitej, w osoczu i w krwinkach. W przypadkach nerkowych oznaczany był prócz tego poziom mocznika, kwasu moczowego i kreatyniny w osoczu oraz zawartość białka w surowicy, a u chorych cukrzycowych — poziom cukru we krwi i ew. ilość ciał acetonowych wydalaných z moczem.

Krew pobierano z żyły w godzinach rannych, unikając zastoju, do 10 cm.³ strzykawki pod parafiną, poczem przenoszono ją, unikając dostępu powietrza do skalibrowanej dokładnie do 1/10 cm. próbki wirowniczej. Po dokładnem zmieszaniu krwi cienką bagietką, pobierano z pod parafiny pipetą 1 cm.³ krwi i oznaczano w nim natychmiast stężenie chloru. Pozostałą krew wirowano 1/2 godz. na elektrycznej centryfudze. Po upływie tego czasu odczytywano na skali próbki wirowniczej objętość krwi całkowitej i krwinek (skąd obliczano objętość %ą krwinek). Następnie oznaczano stężenie chloru w krwinkach i w osoczu oddzielnie oraz rezerwę alkaliczną. Badania powyższe wykonywane były we krwi szczawianowej lub hirudynowej. Chlor we krwi całkowitej, w osoczu i w krwinkach oznaczano met. Rusznayaka. Zasób zasad w osoczu — met. V. Slykea, mocznik-met. podbrominową w aparacie Ambarda, kwas moczowy — met. Folina-Wu, kreatyninę — met. kolorymetryczną, cukier we krwi u chorych cukrzyczych obliczano mikrometodą Banga, ciała acetonowe w moczu — met. destylacyjną Lublina. Białko w surowicy oznaczano refraktometrycznie.

Wskaźnik chlorowy krwinek. W każdym przypadku obliczano stosunek stężenia chloru w krwinkach do stężenia jego w osoczu. Dla ilorazu tego wprowadzamy nazwę wskaźnika chlorowego krwinek.

$$\text{Wskaźnik chlorowy} = \frac{\text{stężenie chloru w krwinkach}}{\text{stężenie chloru w osoczu}}$$

Jak to później wyjaśnimy, posiada on pierwszorzędne znaczenie w rozpoznawaniu stanów kwasicowych.

O znaczeniu metodyki bezpośredniego określania chloru w krwinkach i osoczu.

Niektórzy autorzy (Blum) określają stężenie chloru w krwinkach pośrednio z liczb chloru otrzymanych w osoczu i we krwi całkowitej. Posiłkują się oni wzorem następującym:

$$\text{Stęż. chloru w krwinkach} = \frac{\text{Chlor krwi całkowit.} - (\text{chlor osocza} \times \text{obj. \% osocza})}{\text{obj. \% krwinek}}$$

W naszych badaniach oznaczaliśmy bezpośrednio zarówno stężenie chloru w krwinkach jak i w osoczu i we krwi całkowitej. Zawartość chloru we krwi całkowitej obliczaliśmy prócz tego pośrednio z wartości chloru osocza i krwinek i ich objętości %ej. Mimo starannej techniki otrzymaliśmy w szeregu przypadków pewne różnice między liczbami chloru krwi całkowitej, oznaczonymi bezpośrednio i obliczonymi pośrednio. Zestawienie to podane jest w tablicy I-ej.

TABLICA I.

Nr. przyp.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22a	22b	23	24
Chlor we krwi całkowitej oznaczony bezpośrednio . . .	2.98	2.84	2.80	2.70	2.87	2.90	2.84	2.92	3.02	2.91	3.08	2.80	3.55	3.09	3.19	2.75	2.65	2.59	2.84	2.28	2.87	2.48	2.20	2.66	2.63
Chlor we krwi całkowitej obliczony pośrednio			2.70	2.65	2.73	2.80	2.77	2.74	3.02	2.80	3.06		3.47	3.05	3.10	2.72	2.63	2.62	2.91	2.22	2.68	1.68	2.37	2.67	2.61

Nr. przyp.	25	26	27	28	29	30	31a	31b	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41a	41b	42	43	44
Chlor we krwi całkowitej oznaczony bezpośrednio . . .	2.34	2.70	2.62	3.19	2.56	2.87	2.45	2.84	2.41	2.20	2.70	2.61	2.50	2.52	2.26	2.41	3.19	2.20	1.99	2.63	2.63	2.41
Chlor we krwi całkowitej obliczony pośrednio	2.44	2.60	2.49		2.45	2.83	2.53	2.78	2.45	2.37	2.62	2.42		2.42	2.79	2.41	3.06	2.15	2.09	2.57	2.61	2.53

Na 43 przyp., gdzie oznaczano obie cyfry, otrzymano odchylenia w 15 przyp., nieprzekraczające 0.05 gr. na litr. w 15 przyp. różnice wynosiły od 0.05 do 0.1 gr. na litr, w 8-u — od 0.1 do 0.15 gr., wreszcie w 4-ch tylko od 0.15 do 0.2 gr. na litr. Odchylenia te, jak widać, są bardzo niewielkie i w 70% przyp. dotyczą wyłącznie drugiej cyfry po przecinku. Wynikają one, jak to słusznie podnosi Ambard, z przyczyny następującej:—Jeżeli między pobraniem krwi z żyły a jej nabraniem do pipety upływie znikoma nawet ilość czasu, to przy najstaranniejszym nawet skłóceniu nie sposób się ustrzec od tego, żeby część krwinek nie zaczęła osadzać się na dnie. To też zależnie od tego, jak daleko zagłębi się pipetę do próbki z krwią, otrzyma się inne wartości. W większości przypadków naszych liczba otrzymana bezpośrednio jest wyższa, niż obliczona pośrednio. Wypływa to z tego, że część krwinek zdążyła się już osadzić, i we krwi, wziętej do badania, była już pewna przewaga osocza, które ma prawie dwukrotnie większe stężenie chloru niż krwinki.

Odchylenia między wartościami chloru we krwi całkowitej, jak to widać z tablicy I-ej, są niezbyt wielkie, mimo to jednak oznaczanie pośrednie zawartości chloru w krwinkach ze stężenia chloru we krwi całkowitej i w osoczu jest niezupełnie dokładne.

Najlepszą metodyką wskutek tego, zdaniem naszym, jest oznaczanie chloru w krwinkach i w osoczu metodą bezpośrednią.

Jeżeli już na wstępie zaznaczyliśmy, że oznaczenie zawartości chloru wyłącznie w osoczu jest zgola niewystarczające do oceny stanu równowagi chlorowej ustroju, to stwierdzić tu musimy, że nie wystarcza ono również do oceny poziomu chloremji. Wystarczy rzut oka na nasze przypadki, żeby się o tem przekonać. Poziom chloru w osoczu może być zmniejszony, a zawartość chloru we krwi całkowitej może być prawidłowa (przyp. 12, tabl. III), stężenie chloru w osoczu może być normalne, a poziomy chloru we krwi całkowitej zwiększony (przyp. 11, 14, 15 — tabl. III, przyp. 30 — tabl. IV), wreszcie zawartość chloru w osoczu być może na poziomie prawidłowym, a mimo to we krwi całkowitej stężenie chloru może być obniżone (przyp. 24, tabl. IV). Zależy to, oczywiście, od zawartości chloru w krwinkach. Przy prawidłowym wskaźniku chlorowym wahania chloru osocza odpowiadać będą wahaniom chloru krwi całkowitej. Przy zmianie jednak wskaźnika tego rzecz będzie się miała inaczej.

To też dla dokładnej oceny stanu chloremji konieczne jest uwzględnianie obu składników krwi i oznaczanie chloru w krwinkach i w osoczu metodą bezpośrednią.

W tablicach i w tekście zawartość chloru oznaczać będziemy w gr. na litr osocza, krwinek lub krwi całkowitej. Liczby chloru we krwi całkowitej odpowiadać będą wynikom badań bezpośrednich. W tablicy I-ej podane są prócz tego dla każdego przypadku liczby obliczeń pośrednich.

Prawidłowe rozmieszczenie chloru we krwi.

Określenia zawartości chloru we krwi u ludzi zdrowych, zależnie od metodyki przy której pomocy są dokonane, odbiegają nieco od siebie. Dla osocza Noorgard i Gram²²⁾ podają liczby 3.57—3.82, przeciętną 3.70 gr. na litr, Bloch i Gerly²³⁾—przeciętną 3.69 gr. na litr. Jensen i Oew²⁴⁾ oraz Ambard — około 3.60, Briggs²⁵⁾ — 3.55 gr. na litr. Blum, Delaville i Weiner²⁶⁾ za cyfry prawidłowe uważają 3.50 do 3.60 gr. na litr, wreszcie wg. Heilmeiera²⁷⁾ liczby prawidłowe zawarte są w granicach od 3.36 do 3.62 gr. na litr.

Dla krwi całkowitej Blum podaje liczbę przeciętną 2.80 gr. na litr. Dla stężenia chloru w krwinkach wreszcie Noorgard i Gram wprowadzają liczbę przeciętną 1.88, Bloch i Gerby 2.01, a Ambard²⁸⁾ 1.80 gr. na litr.

Ze względu na rozbieżność, co prawda nieznaczna, pomiędzy liczbami, otrzymanymi przez różnych autorów, musieliśmy ustalić wahania prawidłowe zawartości chloru dla metodyki, używanej przez nas. Było to konieczne dla późniejszej oceny zmian patologicznych. Zbadaliśmy w tym celu u 10 ozdrowieńców poziom chloru we krwi całkowitej, w osoczu i w krwinkach, oznaczając jednocześnie zasób zasad w osoczu, objętość $\%$ -ą krwinek oraz ich wskaźnik chlorowy.

Dane, otrzymane przez nas, podane są w tablicy II-ej.

²²⁾ Noorgard-Gram. Journ. of biol. chem. Bd. 46, Nr. 2, 1921, cyt. Ber. ü. d. ges. Phys. u. exp. Pharm. 1922.

²³⁾ L. Bloch i A. i M. Gerby. Arch. of Int. Med. Nr. 3, 1928.

²⁴⁾ Jensen i Oew. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1927.

²⁵⁾ Briggs. Journ. of biol. chem. Bd. 57, Nr. 2, 1927.

²⁶⁾ Blum, Delaville, Weiner. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Vol. 94, Nr. 12, 1926.

²⁷⁾ Heilmeier. l. c.

²⁸⁾ Ambard. l. c.

T A B L I C A II.

Rozmieszczenie chloru we krwi u ludzi zdrowych.

№	Nazwisko	Zasób zas. w osoczu	Objętość % krwinek	Chlor w gr. na litr.			Wskaźnik chlorowy krwinek
				Krew cała.	Oso- cze	Krwinki	
1	W. Zebr. . . .	59.4	46.2	2.98	3.48	1.70	0.49
2	M. Przyb. . . .	58.4	47.3	2.84	3.49	1.85	0.53
3	B. Pawl. . . .	59.4	46.6	2.80	3.41	1.88	0.55
4	M. Binen. . . .	64.2	43.6	2.70	3.41	1.81	0.53
5	M. Micha. . . .			2.87	3.58	1.77	0.49
6	M. Witcz. . . .	55.5	41.8	2.90	3.48	1.92	0.55
7	G. Szpik. . . .	59.4	44.7	2.84	3.48	1.77	0.51
8	B. Hejr. . . .	58.4	38.0	2.92	3.58	1.70	0.47
9	W. Drozd. . . .			3.02	3.62	1.95	0.54
10	J. Gold. . . .	67.1	38.0	2.91	3.44	1.77	0.51
	Przeciętna . . .	60.2	42.0	2.88	3.50	1.81	0.52

Według naszych badań normy rozmieszczenia chloru we krwi są następujące:

Stężenie chloru we krwi całkowitej:— od 2.70 do 3.02 gr. na litr. Przeciętna — 2.88 gr. na litr.

Stężenie chloru w osoczu: od 3.41 do 3.62 gr. na litr. Przeciętna — 3.50 gr. na litr.

Stężenie chloru w krwinkach:—od 1.70 do 1.95 gr. na litr. Przeciętna — 1.81 gr. na litr.

Wskaźnik chlorowy krwinek:—od 0.47 do 0.55. Przeciętna — 0.52 (która wykazuje, że stężenie chloru w krwinkach jest nieco większe od połowy zawartości chloru w osoczu).

Objętość $\%$ -wa krwinek: — przeciętna — 43 $\%$. Zasób zasad w osoczu wahał się w granicach normy (od 55.5 do 67,1 obj. CO₂ $\%$).

Liczyby, otrzymane przez nas, jak widać są wielce zbliżone, a nieraz identyczne z danymi Ambarda, Bluma i Heilmeiera. (C. d. n.).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Prosektorjum Szpitala Św. Ducha w Warszawie
(Kierownik: A. SIEDLECKA).

Xanthomata (twory żółciakowe).

Podał

Józef STEIN (Warszawa).

Nazwą *xanthomata* określają twory bądź guzowate, bądź w postaci plam i drobnych wysepek, o barwie żółtawej lub żółto-brunatnawej, których najistotniejszym składnikiem są komórki, wypeł-

nione ciałami tłuszczowatymi, w pierwszym rzędzie estrami cholesteryny. Komórki te, w mniejszej lub większej liczbie, mogą wchodzić w skład niektórych ziarniniaków i nowotworów (do nazwy samego nowotworu dodajemy wtedy przymiotnik „*xanthomatosum*“).

W mianownictwie lekarskim polskim brak dotychczas terminu, odpowiadającego łacińskiemu „*xanthoma*“. Niezbyt szczęśliwa nazwa „kępka żółta“, która może jeszcze ujść dla płaskich guzków lub plamek żółtych na powiekach, zupełnie nie nadaje się do dużych guzów nowotworowych

lub rozrostowych. W niniejszym referacie odczuwałem brak odpowiedniego wyrazu; dlatego pozwałam sobie stworzyć termin „żółciak”, analogiczny do zieleniaka (*chloroma*) i czerniaka (*melanoma*), chyba najbardziej odpowiadający wyrazowi „*xanthoma*”.

Komórki żółciakowe są, jak już zaznaczono, najważniejszym składnikiem żółciaków. Są to komórki dość duże, okrągławe, o charakterystycznej piankowatej zarodni, zawierającej kropelki, a nieraz i kryształki, załamujące światło, przy badaniu przyrządem polaryzacyjnym — dwułomne; po przeprowadzeniu skrawka przez odczynnik, rozpuszczające tłuszcz, zarodek przedstawia się w postaci delikatnej siateczki. Komórki te posiadają jedno lub parę jąder okrągłych, bogatych w chromatynę, ułożonych zwykle w środku komórki. Pringsheim (1908) stwierdził obecność w zarodni komórek żółciakowych związków cholesterynowych (estrów cholesteryny), które stanowią najznaczniejszą część ciał tłuszczowych tych komórek; oprócz estrów cholesteryny, spotykamy w komórkach żółciakowych nieco innych ciał tłuszczowatych, a przeważnie także i tłuszczów obojętnych. Tylko Fahr znalazł w tworze żółciakowym u diabetyka komórki morfologicznie identyczne z żółciakowemi, lecz zawierające jedynie tłuszcze obojętne.

Oprócz ciał tłuszczowatych komórki żółciakowe zawierają nieco barwnika żółtego z grupy lipochromów (karotyna i ksantofil) — i on to (a nie bezbarwne lipoidy) nadaje żółciakom ich charakterystyczne żółtawobrunatnawe zabarwienie. (Siemens). Niezależnie od lipochromów w komórkach żółciakowych spotykamy jeszcze często rozpylony barwnik, zawierający żelazo.

Umiejscowienie i kształt. Ogólnie biorąc, żółciaki mogą powstawać w każdym narządzie, szczególnie jednak często widzimy je w skórze (zwłaszcza kępki żółte na powiekach); pozatem opisywano żółciaki w śluzówkach (krtani, oskrzeli, przełyku, jamy ustnej, nosa, pęcherzyka żółciowego), na błonach surowiczych, w błonie wewnętrznej naczyń, we wsierdzu i osierdzu, w rogówce, w ścięgnach, powięziach, w pochwach ścięgniowych, okostnie, narządach wewnętrznych i t. d.

Mogą one mieć kształt bardzo różny: płaski (*x. planum*), guzkowaty (*x. tuberculosum*), guzkowaty (*x. tuberosum*) i t. p. Żółciaki guzkowate (*x. tuberosum*, „*x. en tumeur*”) mogą być na szerokiej podstawie, polipowate, wiszące i t. d.

Podziały. Stopniowo, w miarę większego zainteresowania żółciakami, powstawały różne nazwy i różne podziały tych tworów, opierające się prawie wyłącznie na ich wyglądzie zewnętrznym, np. *xanthoma multiplex*, *planum*, *tuberosum*, *polyposum* itp. Unna dzielił żółciaki na 1) *xanthoma palpebrae* i 2) guzy żółciakowe uogólnione. Pinkus i Pick odróżniali 1) zwykłe żółciaki płaskie powiek, 2) żółciaki guzkowate, przeważnie mnogie (w ogólnych zaburzeniach przemiany materji) i 3) „*xanthomes en tumeur*” — guzy odosobnione, o typie włókniaków lub mięsaków.

Kammer, a następnie Aschoff zaproponowali następujący podział tworów żółciakowych:

1) *xanthomata* — właściwe nowotwory, powstałe z przyczyn nieznanych, złożone ze swoistych komórek ksantomatycznych (*xanthoma*, *fibroxanthoma*, *xanthosarcoma*, *fibroxanthosarcoma*);

2) *xanthelasmata*, występujące w cukrzycy (*xanthoma diabeticorum*), w żółtaczce, w przebiegu chorób wątroby, nerek, w chorobach przemiany materji; są one zwykle guzowate, często mnogie, charakteryzują się występowaniem w nich komórek żółciakowych ze skłonnością do zwyrodnienia i rozpadu (podczas gdy komórki żółciakowe guzów z grupy pierwszej są „silne i zdolne do życia”); wielokrotnie podnoszono zapalną naturę tych guzów; *xanthelasmata* będziemy nazywali „żółciakami objawowymi”;

3) *pseudoxanthomata* — skupienia komórek, podobnych do żółciakowych; ten typ żółciaków powstaje drogą wchłaniania ciał tłuszczowatych przez otaczające je komórki, np. komórki dookoła torbieli.

Seyler (1922) uzupełnia podział Kammera-Aschoffa w sposób następujący:

1) żółciak z nacieczenia (*Infiltrationsxanthom*), z nadmiarem cholesteryny we krwi;

A. żółciak pojedynczy — przyczyna hipercholesterynemji — nieznana;

a) nowotwór (= *xanthoma* Aschoffa);

b) ziarniniak.

B. Żółciak objawowy, mnogi (= *xanthelasma* Aschoffa) — hipercholesterynemja jest wywołana znacznym zaburzeniem przemiany materji.

2) żółciak z wchłaniania (*Resorptionsxanthom*) (= *pseudoxanthoma* Aschoffa) — bez hipercholesterynemji.

Herxheimer w zasadzie zgadza się na podział Seylera, proponuje jednak do niego parę poprawek. Uważając, że nazwa „*xanthoma*” może dotyczyć tylko guzów pojedynczych, powstałych z przyczyn nieznanych — woli ją zachować tylko dla grupy I A powyższego podziału. Obydwie grupy pozostałe (I B i II) należą do żółciaków objawowych (*xanthelasmata*); żółciak objawowy mnogi Seylera — nazywa Herxheimer żółciakiem objawowym z nacieczenia (*Infiltrationsxanthelasm*), nazwę zaś *Resorptionsxanthom* Seylera zamienia na *Resorptionsxanthelasm*.

Należy wreszcie podać podział tworów żółciakowych Harbitza (1927). Podział ten przedstawia się następująco:

1) twory żółciakowe w związku z zaburzeniami przemiany materji (= *xanthelasmata* — żółciaki objawowe);

2) twory żółciakowe w

a) prawdziwych nowotworach,

b) tkance zapalnej, lub ulegającej zwyrodnieniu.

Należy zaznaczyć, że twory, nazywane „*pseudoxanthoma elasticum*”, nie mają nic wspólnego z żółciakami i nie zawierają komórek żółciakowych (z wyjątkiem jednego przypadku Balzera).

Teorie powstawania żółciaków.

Oddawna istnieje mnóstwo teoryj powstawania tworów żółciakowych. Różni autorzy uzależniali w swoich przypadkach powstanie żółciaków od chorób wątroby, zaburzeń w gruczołach o wy-

dzielaniu wewnętrznem, zaburzeń nerwowych; niektórzy uważali za przyczynę zjawiania się żółciaków — zapalenie lub zakażenie, niektórzy sądzili, że żółciaki są wyrazem specjalnej „skazy ksantomatycznej”. Istnieli także zwolennicy teorii nowotworowej, według których żółciaki miały być swoistymi nowotworami, powstałymi z rozplemu komórek żółciakowych. Borst wyraził przypuszczenie, że żółciaki i znamiona macierzyste „należy traktować ze wspólnego punktu widzenia i zwrócić się w pierwszym rzędzie do zaburzeń rozwojowych”.

Pierwszy Quinquaud wykazał wzmogoną ilość cholesteryny we krwi chorych na cukrzycę; hipercholesterynemja ma być, według niego, przyczyną powstawania żółciaków: ciała tłuszczowate mają się wiązać z solami krwi na mydła, pobudzające do rozplemu komórki tkanki łącznej, które następnie wtórnie chłoną tłuszcze. Jednakże na badania te nie zwrócono początkowo należytej uwagi. W ostatnich latach, nie odrzucając możliwości udziału innych warunków, zwrócono się dla wyjaśnienia etiologii i patogenetyzmu tworów żółciakowych przede wszystkim w kierunku nadmiaru cholesteryny we krwi.

Normalnie krąży we krwi pewna ilość cholesteryny (na 100 cm.³ krwi 140–160 mg). Przemiana cholesterynowa zależy od kilku czynników: 1) od pożywienia, 2) od czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, zwłaszcza nadnerczy i ciałek żółtych (w mniejszym stopniu także od tarczycy, przysadki i grasicy), 3) od czynności wątroby, która usuwa część cholesteryny ze krwi z żółcią, a może także przerabia cholesterynę na kwasy żółciowe (Grigaut).

U niektórych osobników już w stanach fizjologicznych może występować krócej lub dłużej trwająca, czasem stała hipercholesterynemja. Ilość cholesteryny w 100 cm.³ krwi może dochodzić do 500 i więcej miligramów (hipercholesterynemja konstytucjonalna). Przyczyny tej hipercholesterynemji nie są dotąd znane. Dużą rolę gra tu bezwarunkowo pokarm, zawierający dużo ciał tłuszczowatych. Znane są doświadczenia z przekarmianiem zwierząt ciałami tłuszczowatymi z następczem zjawianiem się nadmiaru tych ciał (głównie cholesteryny) we krwi i tkankach. Ciekawe spostrzeżenia w sprawie wpływu pokarmu na zawartość cholesteryny we krwi uczynił Sitsen: u Malajczyków w ich ojczyźnie — ilość cholesteryny we krwi jest bardzo mała, podczas gdy u osobników tej samej rasy, żyjących w Holandji — ilość ciał tłuszczowatych we krwi jest normalna. Także wczesne występowanie miażdżycy i obwódki starczej u Kirgizów tłumaczy Kuczyński dużą zawartością ciał tłuszczowatych w kumysie, który Kirgizi spożywają w ogromnych ilościach. Jednakże ilość cholesteryny we krwi nie jest proporcjonalna do jej ilości w pożywieniu (Rohrschneider, Hueck). Po zaprzestaniu wprowadzania cholesteryny do ustroju — zawartość jej we krwi pozostaje długo na pewnej wysokości.

Oprócz cholesteryny pokarmowej może krążyć we krwi także cholesteryna endogenna (z tkanek tłuszczowej, nadnerczy, ciałek żółtych, rozdzielonych komórek). Możliwe też, że ustrój ludzki posiada zdolność syntezy cholesteryny (Hueck, Thannhauser). Oczywiście, w powstawaniu hi-

percholesterynemji ważną rolę może grać także upośledzenie wydzielania cholesteryny z ustroju. Normalnie cholesteryna wydzielą się przez skórę i jej gruczoły, przez nerki, płuca, największa jednak jej ilość jest wydzielana przez wątrobę z żółcią. Wydzielanie to, jak świadczy badanie ilości cholesteryny we krwi osobników z zatkanym przewodem żółciowym wspólnym lub wątrobnym, jest dosyć skomplikowane — i nie wiemy właściwie dokładnie, jakie zaburzenia w wydzielaniu cholesteryny z żółcią mogą wywołać hipercholesterynemję. W dodatku sprawa wikła się o tyle, że, być może, cholesteryna jest ciałem macierzystym dla kwasów tłuszczowych.

Znamy cały szereg spraw chorobowych, przebiegających z nadmierną ilością cholesteryny we krwi. Należą tu przede wszystkim: cukrzyca, żółtaczki, choroby wątroby i dróg żółciowych (marskość, kiła, rak, kamica żółciowa i inne), choroby nerek (*nephritis*). W przebiegu tych chorób mogą powstawać żółciaki, często mnogie (żółciaki objawowe). Do niedawna uważano, że właśnie dla tych tworów koniecznym i stałym zjawiskiem jest hipercholesterynemja; wielu autorów sądziło nawet, że hipercholesterynemja jest momentem różniczkowym między żółciakami objawowymi a nowotworami żółciakowymi, przyjmując co najwyżej, jako przyczynę tych ostatnich, miejscowe zaburzenie przemiany cholesterynowej. Pinkus i Pick poszli nawet tak daleko, że stworzyli następujące porównanie: pojedyncze guzy żółciakowe tak się mają do uogólnionej żółciakowości (*xanthomatosis*), jak miejscowe, ograniczone guzy skrobiowate do ogólnej skrobiawicy, zależnej od przyczyn ogólnych.

Pogląd ten obalił Kirch, dowodząc, że wszystkie postacie żółciaków potrzebują dla swego powstania ogólnej hipercholesterynemji, z wyjątkiem co najwyżej tworów żółciakowych z wchłaniania (*Resorptionsxanthelasma*), które mogą się zjawiać przy miejscowym tylko nadmiarze cholesteryny. Kirch wykazał, że ilość cholesteryny we krwi ulega stale pewnym, często dość znacznym wahaniom; dlatego jednorazowe badanie krwi zupełnie nie jest miarodajne. Kilku autorów, którzy stwierdzili w swoich przypadkach brak hipercholesterynemji — poprzestało właśnie na jednorazowym badaniu krwi; większość opisanych przypadków (także pojedynczych guzów żółciakowych) przebiegała z mniejszą lub większą hipercholesterynemją. Za zdaniem Kircha przemawia również brak nadmiaru cholesteryny we krwi w przypadkach guzów pochewek ścięgniętych o typowym utkaniu guzów żółciakowych, tylko pozbawionych komórek żółciakowych. Ważnym dowodem teorii Kircha są badania doświadczałne.

Chauffard i Laroche zauważyli, że ukłucie skóry osobnika żółtaczkowego powoduje zjawienie się w miejscu ukłucia typowego żółciaka („*xanthome ictérique*”); według tych autorów, żółciak (*xanthelasma*) jest takim samym objawem hipercholesterynemji, jak guz dnawy — nadmiaru we krwi kwasu moczowego.

Lebedew, Basten, Bauer i Fleissig, Kawamura, wprowadzając królikom do tkanki podskórnej cholesterynę lub jej estry — otrzymywali ziarniniaki, w których znajdowały się liczne komórki żółciakowe. Chalato w, żywiąc króliki

cholesterol, stwierdzał następnie w wielu narządach skupienia ciał tłuszczowatych. Anitschkow (1913), przekarmiając króliki cholesterol, wykazał magazynowanie się ciał tłuszczowatych w komórkach śródbłonkowych i siateczkowych śledziony, szpiku kostnego, gruczołów limfatycznych, w komórkach Browicz-Kupfera wątroby, a w razie dużej ilości cholesterolu — także w makrofagach histjocytnych. Anitschkow stwierdził, że wywołanie u królików odczynu zapalnego skóry, nawet przy pokarmie niezbyt bogatym w cholesterol, powoduje zjawienie się w tkance licznych makrofagów histjocytnych, chłoniących estry cholesterolu. Liczba tych komórek zwiększa się wprost proporcjonalnie do nasilenia i czasu trwania odczynu zapalnego oraz do okresu karmienia i ilości pokarmu cholesterolowego. Zresztą, nawet u zwierząt, karmionych normalnie, o ile stan zapalny był znacznego stopnia (np. ropień), zjawiały się makrofagi histjocytnie, chłoniące cholesterol. Komórki, zawierające ciała tłuszczowate, pozostawały długo, o ile zwierzęta karmiono cholesterol (hipercholesterolemia), natomiast zjawiały się tylko przejściowo u zwierząt, karmionych normalnie (cholesterolemia konstytucjonalna). Komórki te nazywa Anitschkow „Cholesterin-Phagozyten“ — odpowiadające „komórkom pseudoksantomatycznym“ Aschoffa-Kammera. Stłuszczenie cholesterolowe narządów przy żywieniu zwierząt pokarmem, obfitującym w cholesterol, otrzymali również Zinseling, Chuma, Wacker i Hueck, Cirio i inni.

Co do przerabiania cholesterolu krwi na jej estry, Kawamura i inni są zdania, że zdolność tę posiada cały szereg komórek, w pierwszym rzędzie komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego, oraz niektóre komórki wędrujące tkankowe.

Jeśli chodzi o komórki żółciakowe, to różni autorowie uważali je za pochodne najrozmaitszych komórek, przede wszystkim mezenchymalnych, dojrziałych i zarodkowych (fibroblastów, lipoblastów, komórek łącznotkankowych). De Vincentiis (1873) dowodził, że komórki, zawierające ciała tłuszczowate, są pochodzenia śródbłonkowego i on to nazwał je „komórkami ksantomatycznymi“. Według Geyera, komórki żółciakowe powstają ze śródbłonków naczyń limfatycznych.

Lubarsch (1918) i jego uczeń Bross opisali przypadek uogólnionej żółciakowości u chorego na cukrzycę; na sekcji znaleziono bardzo liczne komórki żółciakowe w naczyniach limfatycznych różnych narządów (wątroby, gruczołów limfatycznych, migdałków, szpiku kostnego, wyrostka robaczkowego, nerek — „*lymphangitis xanthomatosa*“, „*Lymphbahnfarkt*“). Skłoniło to Lubarscha do przypuszczenia, że komórki te są „bujającymi śródbłonkami naczyń limfatycznych“.

Corten opisał żółciakowy guz pośládka — nabłonkowy, wychodzący według niego, z zawiązków gruczołów łojowych; komórki żółciakowe powstawały tu z nabłonkowych. Autor ten podaje, że spostrzegał przypadek przerzutu raka sutka do nadnercza, w którym komórki nowotworowe zawierały dużo ciał tłuszczowatych, przypominając zupełnie komórki żółciakowe; przyczyną tego stłuszczenia jest duża ilość cholesterolu w nadnerczu.

Na mocy tych spostrzeżeń Corten pierwszy dochodzi do wniosku, że prawdopodobnie każda komórka może przejściowo stać się żółciakową (przy nadmiarze cholesterolu ogólnym lub miejscowym). W ostatnich latach opisano szereg przypadków najrozmaitszych nowotworów żółciakowych: rak ksantomatyczny stercza (Kinoshita), gruczolak żółciakowy żołądka z takimiż przerzutami do wątroby (Petri), 2 przypadki raka trzonu macicy z bardzo licznymi komórkami żółciakowymi, wywodzącymi się jednak prawdopodobnie z komórek podścieliska (Dubs), nerwiak zwojowy żółciakowy kąta mózdkowo-mostowego (Beitzke), naczyniak krwionośny jamisty żółciakowy górnej części jelita biodrowego (Petri), „*fibroadenoma intracanalicular lipomyxosarcomatodes xanthomatodes mammae*“ (Hedinger), „*lymphoepithelioma thymi*“ (Kneringer i Priesel) — (komórki żółciakowe pochodziły przeważnie z nabłonkowych komórek siateczki). Opczyński opisał przypadek ziarniniaka żółciakowego („*plasmocytoma xanthomatosum*“) tkanki zaotrzewnowej okołonerkowej.

Co się tyczy mechanizmu powstawania komórek żółciakowych, to, oprócz ogólnego zaburzenia przemiany materji (hipercholesterolemia), musi istnieć jeszcze jakaś przyczyna miejscowa, pobudzająca komórki do chłonięcia (ewentualnie nacieczenia) estrów cholesterolu. Za taką przyczynę uważa Lubarsch zwolnienie prądu limfy lub jej zastój. Wywołane tem podrażnienie jest bodźcem do rozplemu śródbłonków naczyń limfatycznych (być może, i komórek tkanki łącznej), które następnie mogą ulec nacieczeniu lipidowemu, chłoniąc ciała tłuszczowate z przeładowanej nimi limfy. Teorię swoją („z jednej strony zaburzenia ogólnej przemiany materji, z drugiej — zaburzenia w krążeniu limfy“) Lubarsch uogólnia i stosuje również do żółciaków miejscowych, a także wrodzonych. Uważa on, że wszystkie warunki, grające rolę w powstawaniu żółciaków, dają się ostatecznie sprowadzić do dwóch wyżej wymienionych. Ostatnio większość autorów przyjmuje pogląd Lubarscha.

Oprócz zastój limfy, za miejscową przyczynę tworzenia się żółciaków uważają zastój krwi (Petri), oraz krwotoki — skutek których zostaje uwolniona cholesterolina zarówno z surowicy krwi (często posiadającej nadmiar cholesterolu), jak i z krwinek (Kirch). Możliwe, że gra tu także rolę obumieranie komórek, przez co zostają uwolnione ciała tłuszczowate. Dowodem tego mógłby być przypadek Gauhla („*sarcoma fusocellulare xanthomatosum*“): w licznych ogniskach martwicy skupiała się znaczna liczba kryształów cholesterolu, dookoła zaś ognisk martwiczych znajdowały się bardzo liczne komórki żółciakowe. Należy tu jeszcze wspomnieć o zdaniu Siemensa, który przypuszcza, że pewne zespoły komórkowe mogą mieć wzmożone powinowactwo do estrów cholesterolu; takie wzmożone powinowactwo określa Siemsen mianem „*cholesterophilia*“. Zjawisko to ma objaśniać powstawanie żółciaków przy (pozornym, według Kircha) braku hipercholesterolemji.

Już Corten, sądząc, że każda komórka może wtórnie ulec żółciakowaceniu, posunął się w swych wnioskach dalej i wypowiedział zdanie, że należy za Pinkusem i Pickiem odrzucić nazwę „*xan-*

thoma" i do spraw, w których występują komórki żółciakowe, dodawać tylko przymiotnik „*xanthomatosum*”. Tego samego zdania jest Kirch, który mówi: „nowotwór ksantomatyczny nie jest określonym, swoistym rodzajem nowotworu; raczej chodzi tu o właściwość, która może dotyczyć każdego guza, a która polega na tem, że różne komórki tkanki łącznej, śródbłonkowe, siateczkowe, przy-

dankowe i nabłonkowe — mogą zmieniać się przez odkładanie się w nich ciał tłuszczowatych — w ksantomatyczne”. Dlatego też Kirch uważa, że dawne nazwy „żółciak nowotworowy” lub „żółciak zapalny” są nieprawidłowe, i że należy używać nazw odwrotnych: „nowotwór żółciakowy”, „ziarniniak żółciakowy”.

(Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Zagadnienia ogólne.

∞ Otto KOERNER. *Die aerztlichen Kenntnisse in Ilias und Odyssee*. Monachium. Wyd. J. F. Bergmanna. 1929.

Nestor otjatrów europejskich, Otto Koerner, jeden z lepszych znawców chirurgji operacyjnej ucha i jego powikłań mózgowych, wydawca „*Ohrenheilkunde der Gegenwart*” i autor słynnego od lat 20-tu dzieła klasycznego: *Die otitischen Erkrankungen des Hirns*, znalazł w 70-ym roku życia czas i chęć do napisania wielce wartościowego studjum historycznego o lekarzu, chorobach i lecniectwie głębokiej starożytności greckiej z epoki Homera, jego Iliady i Odyssei. Jasna rzecz, że, mówiąc „znalazł czas i chęć”, wyrażam się nieco metaforycznie, gdyż chęć i czas u niejednego z pośród nas by się znalazły. Należało posiadać przede wszystkim odpowiednie wykształcenie filologiczne, a następnie przygotowanie historjograficzne.

Że pierwsze posiadał istotnie, dowodzą jego wieloletnie walki (patrz tegoż „*Erinnerungen eines deutschen Arztes und Hochschullehrers*” 1920) wspólnie z innymi koryfeuszami medycyny (Bier, Hoche, Kümmel, Hauser, Sahli, Schulz) o kierunek humanistyczny w wykształceniu średnim. Że też nie obca mu była historia medycyny, dowodzą bardzo liczne dawne prace jego w tej dziedzinie, by tylko wspomnieć niektóre odczyty, rowy i broszury jego z ostatniego ćwierćwiecza („O świecie zwierzęcym u Homera i wpływie jego na systematykę Arystotelesa”, „Sztuka lekarska w Homerze”, „Duch i metodyka obserwacji natury i choroby w starożytnej Grecji”, „Wiadomości anatomiczne w Iliadzie i Odyssei”).

Nic dziwnego, że starszy wiekiem, z katedry i prawdopodobnie z praktyki częściowo wycofany, z natury rzeczy, znalazł czas w swoim dolce far niente do bliższego zgłębienia tematu, który po raz ostatni po mistrzowsku opracował medykohistoryk francuski o niemieckim nazwisku Daremberg (*La médecine dans Homère*. Paris)... przed 65 laty.

Trudno streścić szczegółowo pracę czysto historyczną z pogranicza historii, przyrody i medycyny teoretyczno-praktycznej. Koerner po wstępie, gdzie daje charakterystykę okresu bohaterów (Heroenzeit) i samego poety, omawia w kilku działach wiadomości z anatomji opisowej i topograficznej, fizjologii i higieny w głównych zarysach, a nieco szczegółowiej choroby, lecniectwo i profilaktykę w internie, chirurgji i neuropsychjatrii we wcześniej powstałej Iliadzie oraz późniejszej, bardziej jednolitej Odyssei. Ciekawa może jest końcowa uwaga autora, że piąta księga Iliady, sądząc z jej anatomiczno-chirurgicznego poziomu, dopisana została znacznie później przez innego autora. Zgadzałoby się to poniekąd ze zdaniem, wypowiedzianem przed 15 laty z innego stanowiska, przez Bethego ostatniego tłumacza Iliady (wyd. Teubnera, 1914).

Interesując się bliżej rozdziałem o chorobach umysłowych u Homera i wiedząc, że licznie rozsiane są terminy z neuropsychjatrii w Iliadzie i Odyssei (μαίνεσθαι, μαινομένη, εικυια, λυσση, θυμός και τρεμος), a nawet, że jest ciekawy opis paraplegji historycznej ze wzruszenia, spodziewałem się obfitego po-

łowu. A zostałem pod tym względem rozczarowany, tembardziej, że osobiście, zbierając przed wielu laty materiały do tematu dotąd przezemnie nieopracowanego o typach psychicznych u starożytnych tragiców greckich, natrafiłem na ogromną moc psychoz (Herakles, Orestes, Athamas, Io, Agane, Dionisos, Edypos, Eteokles, Ina, Aiax, Penteus, Serana, Kallisto, Alkmaeon), w niemniejszym stopniu niż w Biblii i Talmudzie (Saul, Abimelach, Ahatophel, Razis, Simri, Samson, Nebuchadenezor), a nawet w poważnej galerji chorych wyleczonych przez Chrystusa z Ewangelji (δαίμονιζόμενοι, σελήνια ζοιμένοι, παραλυόμενοι, αλαοι, υστεριχοι).

Dotykając się po latach kilku w artykule swoim tegoż tematu z pobliskiej Homerowi epoki historycznej („*Die Grundlagen der Organotherapie und der antitoxischen Heilmethoden bei den alten Griechen*” 1904), wskazałem na liczne legendy z rodu Eolidów Hellady starożytnej, w których roi się od psychoz, leczonych poniekąd metodą antytoksyyczną, by tylko wspomnieć o Heraklesie, bohaterze dwu tragedji (Sofokles a Τραχινιαί czyli Dziewice Trachińskie, i Eurypides a Πρακλῆς μαινομενος czyli Herkules Oszalały), gdzie Lyssa, bogini zsyłająca na lud demonomanję, opętanie i melancholję, z rozkazu Hery, żony Zeusa, rzuca na Herkulesa, syna Zeusa i Alkmeny, psychozę z bólem somatycznym i psychicznym połączoną, obłęd, w którego przebiegu ów legendarny, słynny z odwagi, niezwyciężony czyszciciel tajni Augjasza, poskromiciel lwa Nemejskiego, hydry Lerneńskiej, krnąbrnego plemienia Centaurów, dzika Erymantu i potwornego trójgłowca Cerbera, w cierpieniach swoich błaga rozpaczliwie boskiego rodzica o śmierć rychłą i nagłą, by się pozbyć smutku, przygnębienia i bólu.

A w całej tej monografji Koernera znalazłem jeden jedyny opis melancholji, czyli stanu depresyjnego u herosa Bellerophonessa, który „przez niebiosza znienawidzony kroczy samotnie, z sercem pełnem zadumy i smutku, z niechęcią do życia, zdala od ludzi, nie po ścieżkach zwykłych śmiertelników”.

Widocznie stary, ociemniały pieśniarz Homer wbrew temu, co widzimy u późniejszych pisarzy i poetów, dramaturgów i tragiców czasów starożytnych, średniowiecza i okresu nowożytnego, od Eschylosa po przez Szekspira (Hamlet, Makbet, Ofelja, Król Lear) do Ibsena, nie lubował się jako poeta w typach patologicznych, nie czuł pociągu do dusz psychicznie niezrównoważonych.

H. Higier.

Choroby narządów trawienia.

M. PAULSON. *Przewlekły wrzodziejący nieżyt jelita grubego i jego etjologia*. (Archives of Internal Medicine. 1928. Nr. 1).

Autor badał etjologję bakteryjną w 14 przypadkach przewlekłego nieżytu kiszek. Znalazł przytem aż 10 rozmaitych postaci paciorkowców. Paciorkowce te, wstrzyknięte dożylnie królikom, wywołały odpowiednie zmiany. Podobne zmiany

powstawały jednak również w przypadkach wstrzykiwania paciorkowców niejelitowego pochodzenia. Badaniem mikroskopowym nie można było zmian tych różniczkować. Autor uważa, że sprawa etiologii bakteryjnej nieżytów jelit jeszcze nie jest dojrzała.

B. Goldstein.

P. JACQUET i J. SERRAND. Badanie radiologiczne kątnicy w położeniu Trendelenburga. (Paris Medical N. 14 r. 1928).

Zdaniem autora rozpoznaje się zbyt często i zbyt nieogłędnie umocowanie kątnicy przez zrosty. Zazwyczaj wystarcza do takiego rozpoznania brak przemieszczenia kątnicy (względnie nieznaczne tylko przesunięcie) przy przejściu z pozycji stojącej w leżącą oraz nieruchomość zarówno w kierunku poziomym, jak i pionowym przy głębokim obmacywaniu.

Autor uważa, że taki stan rzeczy jest niesłuszny. Dużą rolę bowiem odgrywa ciężar masy kontrastowej w jelicie. Przy przejściu z pozycji stojącej w leżącą worek kątnicy załamuje się nad krawędzią miednicy małej. Część dolna, zwisająca do miednicy małej, zawiera „gros” masy kontrastowej, która jako ciężar, zbiera się zwykle w dole. Powstały w ten sposób worek z masą kontrastową odgrywa rolę ciężarka, który ściąga całą kątnicę ku dołowi i unieruchamia ją w pewnym stopniu, symulując to, co się ujmuje klinicznie jako „*caecofixatio*”.

O słuszności swojej tezy autor mógł się przekonać m. in. w przypadku w którym chora spożyła trzy porcje barytu zamiast jednej.

Chcąc zaradzić temu sztucznemu unieruchamianiu kątnicy, autor wpadł na pomysł układania badanych pacjentów w położeniu Trendelenburga, t. j. z uniesioną miednicą.

W położeniu tem jelito cienkie opada ku górnej części jamy brzusznej, zaś kątnica także przesuwana się w górę na talerz biodrowy.

Talerz biodrowy jest teraz wolny, pętle zaś jelitowe nie przeszkadzają zorientować się co do ruchomości tego odcinka jelita. Normalnie w tej pozycji kątnica daje wrażenie wolnego, swobodnie dającego się poruszać ciała.

W tem też położeniu najlepiej stwierdzać punkt bolesny danej okolicy.

Obmacując bowiem kątnicę i wyrostek robaczkowy w położeniu Trendelenburga, t. j. przyciskając odnośny organ do twardego podłoża, jakim jest w danym wypadku talerz biodrowy, możemy jaknajdokładniej określić punkt bolesny, co jest drugą poważną zaletą tej metody badania.

B. Goldstein.

E. C. CORT. Zakażenie *balantidium coli* i jego leczenie. (J. of the Am. Med. Ass. 1928 N. 18).

Z objawów cierpienia autor wymienia krwawienia jelitowe podczas oddawania stolca oraz biegunki, często o charakterze dyzenterycznym.

Próby leczenia za pomocą emetyny, neosalwarsanu, acetarsonu oraz wlewami chlorku metylotioniny okazały się niewystarczające. Natomiast skuteczne okazało się leczenie następujące:

Po ławatywie oczyszczającej z roztworu fizjologicznego soli pacjent dostaje w ławatywie 150 cm³ oliwy i 15 cm³ *oleum chenopodii*. Po kilku minutach pacjent kładzie się na prawy bok, po upływie pół godziny może się położyć na grzbiecie i winien trzymać ławatywę do 2 godzin. W razie występowania objawów nudności i zawrotów głowy leczenie zostaje przerwane.

Z 12 przypadków, leczonych przez autora w sposób powyższy, wszyscy pozbyli się pasorzytów zupełnie i bezpowrotnie (wielomiesięczne badania kontrolne). Objawów nietolerancji nie zauważono ani razu, u jednego chorego po omyłkowym powtórzeniu kuracji już po 24 godzinach wystąpiły poważne objawy zatrucia, które jednak szczęśliwie minęły.

B. Goldstein

H. BENARD i L. BOUTTIER. O czynności żołądka po operacji Reichel-Polya-Finsterera. (Paris medical. 1928 N 13).

Operacja ta, polegająca na odcięciu całego przedsionka odźwiernikowego z następczym zespoleniem otworu z krótką pętlą jelita czczego, daje według autorów bardzo dobre wyniki.

Po zabiegu żołądek jest zredukowany do swej części pionowej, która ma mniej więcej kształt stożka odwróconego z odciętym wierzchołkiem. Otwór zespolenia po pewnym czasie przystosowuje się do nowych warunków i stara się zastąpić odźwiernik. Opróżnianie żołądka z treści odbywa się naogół szybko; po $\frac{1}{2}$ — 1 godzinie żołądek jest zazwyczaj pusty.

Co się dotyczy wydzielania soków trawiennych to zanikają one stopniowo i powoli po dokonaniu operacji: wolny kwas solny w jakie dwa miesiące, fermenty trawienne dopiero po 1 roku.

Stosując metodę Carnot i Liberta, t. j. zastrzykując podskórnie histaminę, można otrzymać wydzielanie soków trawiennych i kwasu solnego wtedy, gdy śniadanie Ewolda kwasu solnego nie wykrywa.

Autorzy przypuszczają, że część przyodźwiernikowa żołądka odgrywa rolę bodźca dla wydzielania soków trawiennych. z tej części mogłoby powstawać odruchy wydzielnicze. W razie usunięcia tej części śluzówki wydzielanie znika, i dopiero stosowanie histaminy działa tutaj, jako bodziec zastępczy, jako rodzaj hormonu odźwiernikowego.

Fermenty trzustkowe zdają się zachowywać się normalnie. Lekka skłonność do biegunk mogłaby wprowadzić przeczyć temu, wskutek jednak niemożności badania dwunastnicy nie da się to stwierdzić z pewnością.

B. Goldstein.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

E. H. HEATH. O leczeniu niedokrewności złośliwej za pomocą wątroby. (Journ. Am. Med. Ass. N. 13. Tom 91 r. 1928).

Omawiając zagadnienia lecznicze niedokrewności złośliwej za pomocą wątroby, autor podkreśla znaczenie odpowiedniej diety, zawierającej mało tłuszczów. Zaleca się możliwe wyłączenie mleka i jego przetworów z jadłospisu chorego. Wątroba sama może być podawana w rozmaitych postaciach — gotowana lub surowa, w postaci zawiesiny lub z sokiem pomarańczowym.

Wzrost liczby erytrocytów zaczyna się b. szybko. Liczba retikulocytów zwiększa się również szybko, osiąga *maximum* po 8 — 10 dn. i około 20 dnia wraca do normy. Brak reakcji szybkiej ze strony retikulocytów wskazuje na niedostateczne podawanie wątroby. Liczba białych ciałek oraz płytek wzrasta także bardzo szybko. Ciałka czerwone tracą kształty patologiczne i wracają do normy. W ciągu 11 tygodnia leczenia pacjenci tracą swój żółtawy wygląd, co odpowiada spadkowi bilirubiny w surowicy i urobiliny w moczu. Język również poprawia się. Na szybkość regeneracji krwi wpływa stan ogólny: osoby osłabione, starsze wiekiem lub gorączkujące poprawiają się znacznie wolniej.

Sok żołądkowy wykazuje zupełny brak kwasu, który nie zjawia się nawet po zupełnej poprawie.

B. Goldstein.

R. ISAACS i inni. Niedokrewność tasiemcowa. (Arch. of Int. Medicine. Tom 42, N 8 r. 1928)

Autorzy opisują przypadek niedokrewności na tle tasiemca (*diphyllobothrium latum*) w którym obraz krwi, bilirubinemia, achlorhidria, gorączka, objawy nerwowe i inne przypominały zupełnie niedokrewność złośliwą.

Matka pacjenta zmarła na niedokrewność złośliwą w młodym wieku.

Dzięki podawaniu wątroby zdołano osiągnąć znaczną poprawę, mimo, że robak nie został wypędzony. Usunięcie paso-

rzyta, przeprowadzone później przy pomocy kwiatu paproci, uzupełniło poprawę. Śródskórne próby na obecność substancji swoistych toksycznych wypadły ujemnie. B. G.

Choroby dróg moczowych.

A. EPSTEIN. O moczwówe białkowej czyli t. zw. *nerczy przewlekłej*. (Arch. f. Verd. Krank. Tom 44 N. 1 2. 1928).

Omawiając zagadnienia t. zw. nefrozy, autor rozróżnia nefrozy pierwotne czyli samoistne, zapalenia nerek z domieszką nefrozy oraz nefrozy amyloidowe.

Pierwszą grupę autor ujmuje, jako t. zw. *diabetes albuminuricus* czyli schorzenie przypominające moczwówe cukrową. W tej ostatniej cierpienie polega na nieumiejętności wykorzystania cukru, zaś nefroza na nieumiejętności wykorzystania białka, wprowadzonego do ustroju. Zdaniem autora, *diabetes albuminuricus* jest więc cierpieniem ogólnoustrojowym.

W nefrozach ilość białka w surowicy zmniejsza się silnie, głównie albuminy i może spaść do 3% i niżej.

Między ciśnieniem osmotycznym surowicy a ciśnieniem śródkapillarnym istnieje pewna zależność, która utrzymuje w równowadze płyny tkankowe wewnątrz i zewnątrz naczyń włosowatych. Jeżeli ciśnienie osmotyczne spada, to przeważa ciśnienie kapilarne i powstaje ruch cieczy do tkanek — czyli t. zw. obrzęk.

W dalszym ciągu choroby występuje lipemja, a właściwie lipoidemja, t. j. wzrost ilości lipoidów w surowicy, przyczem nie są one, jak w cukrzycy, luźno związane z surowicą lecz tworzą dość stały i mocny związek.

Autor zwraca uwagę na podobieństwo pomiędzy nefrozą u stanami podczynności tarczycy. Różnica zasadnicza leży jednakże w tem, że w obrzęku śluzakowatym czynność tarczycy jest bezwzględnie upośledzona i przemiana podstawowa zmniejszona; w nefrozach zaś przemiana podstawowa niekoniecznie musi być obniżona, zaś czynność tarczycy upośledzona tylko względnie. Znaczy to, że gruczoł tarczowy, składając może normalnie działający, nie jest w stanie podołać przemianie materji podstawowej, chorobliwie zmienionej.

Organem schorzałym w nefrozach są kanaliki nerkowe. Kłębuszki w przypadkach niepowikłanych nie są zajęte.

T. zw. nefrozy lipoidowe są to zwyczajne nefrozy lecz w stanie bardziej posuniętym.

Leczenie winno iść w 3 kierunkach; a więc: 1) starać się wyrównać zmniejszenie ilości białka we krwi, co osiągamy podawaniem dużych ilości białka do 3 gr. na kilogram wagi ciała pacjenta; 2) pobudzić tkanki do wykorzystywania białka i przy tem zmniejszyć lipoidemję, co osiąga się przez djetę obfitą w białko i możliwie pozbawioną tłuszczu; podawanie gruczołu tarczowego sprzyja także temu; 3) przywrócić normalny metabolizm zapomocą podawania gruczołu tarczowego wraz z obfitą ilością białka.

Podczas gdy ustrój normalny reaguje bardzo szybko na wydzielinę gruczołu tarczowego, chory na nefrozę znosi dobrze kolosalne ilości gruczołu tarczowego, które, przeciwnie, przywracają go do normalnej przemiany materji.

Zaczyna się od dziennej ilości 0,1 gruczołu i powoli dochodzi się do 1 grama. W przypadkach opornych ewentualnie zastrzykuje się tyroksynę dożylnie od 5 do 10 mlgr.

Zazwyczaj wzrasta się diureza, zmniejsza się ilość białka w moczu, spada lipoidemja.

Naogół można powiedzieć, że wszystkie przypadki niepowikłane dają się wyleczyć powyższą metodą, może to jednak trwać do 2 lat i wymaga dużo cierpliwości ze strony chorego i lekarza.

W przypadkach powikłanych leczenie choroby wikłającej stoi na pierwszym planie. Rokowanie odpowiednio się pogarsza.

B. Goldstein.

J. GAVRILA i C. BERA VIN. O zawartości cholesteryny we krwi w chorobach nerek. (Arch. mal. ap. digest. N. 5, 1928).

Po przeprowadzeniu badań na 100 chorych nerkowych autorzy stwierdzili, że w większości przypadków przewlekłych zapalen nerek występuje mniejsza lub większa hipercholesterynemja.

Zawartość cholesteryny nie zależy od ciśnienia krwi. Nie stwierdzono także związku pomiędzy hipercholesterynemją a zatrzymaniem azotu lub chlorków w ustroju.

Istnieje natomiast stosunek pomiędzy zwiększeniem ilości cholesteryny we krwi a ilością białka w moczu chorego, stosunek ten jest jednakże tylko względny.

Podobnie u pacjenta leczonego wahania cholesteryny nie są zależne od ciśnienia krwi, resztującego azotu, czy chlorków zatrzymanych, czy też wreszcie od białka w moczu.

B. Goldstein.

O. J. SCHMITT. Przypadek hematurji na skutek zatrucia farbą do obuwia. (J. of the A. M. A. N. 10, Tom 91, r. 1928).

Autor donosi o przypadku hematurji na tle zatrucia barwnikiem anilinowym przez noszenie obuwia podbarwionego tym barwnikiem, już po 7 godzinach noszenia tego obuwia.

B. G.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

H. SCHLEIMER. Przyczynę do potrójności jądra. (Triorchia). (Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 1928 B. II. str. 496).

Nadliczbowe jądra spotyka się bardzo rzadko. Autor w piśmiennictwie znalazł zaledwie 17 podobnych przypadków, które podaje wraz krótkim opisem. W 16 przypadkach nadliczbowe jądro znajdowało się w worku mosznowym, z tego w 10-u po stronie prawej, w 6-u po stronie lewej. W jednym przypadku dodatkowe jądro było w jamie brzusznej. Cztery jądra były znalezione raz u *acardius amorphus*. Autor opisuje jeszcze jeden przypadek własny.

Na sekcji zwłok 33-letniego mężczyzny znaleziono jądro prawe prawidłowe; w lewej części worka mosznowego znajdowały się w otocze pochwowej 2 jądra prawidłowego kształtu, jedno o średnicy 2 cm., drugie — 1½ cm. Oba były połączone wspólnym najądrzem.

Mikroskopowo większe jądro odchyliło się od normy nie wykazywało; w mniejszem stwierdzono nadmierną ilość tkanki łącznej, wśród której były rozrzucone nieliczne cewki, naogół puste o szczelinowatym świetle. Obrazy mikroskopowe tego drugiego jądra wykazywały znaczny niedorozwój narządu. Wspólny dla obu jąder przewód wyprowadzający (*vas deferens*) był normalny.

Tę rzadką anomalję autor tłumaczy tem, że część górnego (głównego) zawiązka jądra, normalnie zanikająca, rozwija się dalej. Kanaliki przewodu pranercza, odpowiadające głównemu zawiązkowi, rozwijają się wraz z kanalikami, odpowiadającymi ogonowemu zawiązkowi — tworzy się w ten sposób wspólne najądrze.

W. Odrzywolski.

A. SYLLA. O zaniku jąder w gruczolicy płuc. (Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 1928 B. II str. 480).

Na sekcjach młodych mężczyzn zmarłych na gruczolicę płuc bardzo często stwierdza się budowę ciała typu eunuchoidalnego. Skłoniło to autora do poszukiwania zmian w jądrach takich osobników.

Badając jądra 26 mężczyzn zmarłych na gruczolicę płuc w wieku lat 16 do 49, w 23 przypadkach S. znalazł jądra wyraźnie zmniejszone, o wadze mniejszej od normalnej. Mikroskopowo w jądrach tych stwierdzono nadmierną ilość tkanki łącz-

nej, cewki były wąskie, często pozbawione światła; spermioogenezy nie było, lub była bardzo upośledzona. Tylko w 3-ch przypadkach, w których gruczoła bardzo prędko doprowadziła do zgonu, jądra były normalne. Swoistych gruczołowych zmian w jądrach w żadnym przypadku nie znaleziono. Narządy płciowe zewnętrzne, gruczoł krokowy i pęcherzyki nasienne wybitniejszych zmian nie wykazywały. Autor dochodzi do wniosku, że mamy do czynienia z zanikiem jąder, wskutek działania jądrowych gruczołowych a nie z wrodzonym niedorozwojem narządu. Przemawiają za tem następujące dane: 1) cechy eunuchoidalne badanych osobników odpowiadały cechom eunuchoidalnym, opisanym jako wtórne; 2) obrazy morfologiczne jąder (zachowanie się otoczki białawej, wielkość narządu, obrazy mikroskopowe) przemawiały raczej za ich zanikiem.

Podobne zaniki jąder spostrzegano u alkoholików.

W. Odrzywołski.

Choroby nerwowe i psychiczne.

∞ Dr. Med. Henryk HIGIER. *Niemoc płciowa i bezpłodność u mężczyzn i kobiet ze stanowiska neurologa*. Wykłady lekarskie. Książnica Atlas. Warszawa — Lwów 1928.

Broszurka o powyższym nagłówku, mająca na celu zaznajomienie czytelnika z zaburzeniami czynności płciowej i rozrodczej, omawia na wstępie niezbędne warunki płodności, rolę mężczyzn i kobiety w akcie płciowym, znaczenie dysharmonji seksualnej, odruchy, odgrywające rolę przygotowawczą w akcie płciowym, niezbędność czynności układu roślinnego oraz doniosłe znaczenie składników psychoerotycznych w warunkach normalnych i patologicznych (*anaphrodisia*, zboczenia popędu płciowego, bezpłodność względna), zjawiska niemocy dyshormonalnej i dyspareunicznej; zastanawia się dalej nad rolą zaburzeń w ośrodkach mózgowych, nad znaczeniem etiologicznym masturbacji, nad pochodzeniem psychorodnym niemocy płciowej, nad znaczeniem rozszczepienia mechanizmu wytryskowego oraz wytrysku przedwczesnego natury psychicznej, wrodzonej, wagotonicznej, astenicznej i wzgórkowej. Wreszcie po omówieniu organicznych i mechanicznych powodów bezpłodności kobiecej — porusza również sprawę leczenia bezpłodności, podnosząc przesadę lub zbędność różnorodnych zabiegów lokalnych, stosowanych *largam manu* przez ginekologów i wenerologów, niewielką wartość praktyczną mięsienia, iniekcji epiduralnych, operacji Steinach'a i Woronowa oraz większości środków farmaceutycznych. Książeczkę kończą smętne uwagi o neomaltuzjanistycznej jałowości, jako wyniku świadomej, wzrastającej w miarę rozwoju kultury walki przeciwko zarodkowi w łonie matki. To melancholijne *epitaphium* pozostaje w jaskrawym kontraście z mało poważnym naogół tonem całej broszurki, którego niektóre przykłady pozwolę sobie przytoczyć: „Jeszcze żadna białogłowa przez wiatr lub wodę w ciążę nie zaszła“ (str. 4), „Rima vulvae w postaci barykady pokryte włosami sromnymi“ (str. 8), „Żona impotentna wołająca nie o symbole, nie o słowa, lecz o czyn“ (str. 20), „Plemniki... przybędą do jaja wyczerpane, by paść u stóp bogdanek do życia niezdatne“ (str. 16), „Urodziła i zdrowa dama, która mężowi skądinąd zupełnie zdrowemu w ciągu kilkunastu lat nie dawała potomka, podczas gdy kochanka następnie w krótkim czasie aż trójkę dzieci na szczęście nie odrząz obdarzyła“ (str. 13), „Pacjentka, która miesiącami krwawiła przy mężu, straciła zaś krwawienie pod nieobecność kilku-miesięczną małżonkę, gdy ją odwiedzał stale i pocieszał uczciwy przyjaciel domu“ (strona 9), „Proteinoterapia z jej... podnaszeniem przemiany materji, co ma dawać *per analogiam* podobnaszenie prącia“ (str. 21). A oto poetyczny opis wędrówki nasienia na str. 4. „Uświadomić sobie należy, że nasienie dla przedostania się ze stałego macierzystego siedliska (*testis*) musi mieć drogę jeśli nie usłaną kwieciami, to w każdym razie zupełnie drożną, niezbyt suchą i niezbyt wilgotną... Nasienie podczas

uroczystej podróży swej, otoczone w prąciu różnobarwną switą sekrecyjną... przedostaje się do bezpiecznej oazy *orificium uteri*.“ Pomimo jednak całej tego gatunku pikantej, pomimo dość chaotycznego układu i nieco zaniedbanego stylu broszurka niniejsza stanowi bardzo dobre źródło wiadomości o ważniejszych zaburzeniach czynności płciowej i rozrodczej. Pozatem, pomijając niektóre usterki językowe np. używanie „jak“ zamiast „niż“: „to raczej należy do wyjątków, jak do prawidła“ (str. 4), „wydaje mi się być drugorzędnej wagi“ (str. 11), „gruby nakaz fizjologii“ (str. 5), „podrygowania prącia“ (str. 11) oraz w wielu miejscach zupełnie niemiecki układ zdań z orzeczeniem na końcu przydługiego okresu (str. 10, 11, 15, 16, 17, 18, 21, 23) — w stylu autora uderza pewna maniera — znana nam zresztą z poprzednich jego prac i przemówień. Maniera ta polega na nadużywaniu zdań pytających w formułowaniu zagadnień (str. 5, 6, 8, 13, 14, 15, 19, 20, 23), na budowaniu okresów w ten sposób, że pierwszy człon okresu rozpoczyna się od wyrazu „że“, zaś ostatni od słów „ważniejsze jest“ (str. 8, 10, 11, 16, 21) oraz na cytowanie samego siebie bez dostatecznie usprawiedliwionej potrzeby, (str. 6, 11, 18, spis piśmiennictwa). Jeżeli zaś chodzi o stronę faktyczną, to, niezależnie od tego, czy hipoteza istnienia „lubieżnorodnej andryny lub rozkoszotwórczej ginekiny“ (str. 74) wydaje się autorowi zbyt czarna czy nie, podnieść należy, że t. zw. erotyzacja mózgu nie jest bynajmniej hipotezą, lecz aktem stwierdzonym niezbicie przez słynne eksperymenty Nussbauma oraz Steinach'a. Zasłużonemu autorowi życzyć należy, ażeby broszura jego ukazała się jaknajrychlej w następnym wydaniu, treść jej bowiem bogata i pouczająca zasługuje na przyobleczenie w bardziej poważną szatę.

Wł. Sterling.

∞ Prof. M. ROSENFELD. *Die Störungen des Bewusstseins*. (Georg Thieme, Lipsk. 1929).

Książka ta jest o ile mi wiadomo, pierwszą próbą systematycznego przedstawienia różnorodnych zaburzeń świadomości. Z trudnego tego zadania wywiązał się autor bardzo szczęśliwie, ujmując złożony temat w sposób jasny, systematyczny i możliwie wyczerpujący. Jakkolwiek główny cel i punkt widzenia pracy jest kliniczny autor uwzględnił także i stronę psychologiczną i fenomenologiczną, co przecież szczególnie napotyka tutaj trudności.

Książka składa się z dwóch głównych części — ogólnej i szczegółowej. Pierwsza omawia zespoły psychiczne, jakie tutaj wchodzi w rachubę, objawy neurologiczne, inne objawy cielesne, oraz w dwóch rozdziałach natury ogólnej procesy psychiczne nieświadome (rozdział, zdaniem ref. zbyt powierzchowny) i stosunek pomiędzy zaburzeniami świadomości a procesami mózgowymi. Część szczegółowa omawia w sposób wyczerpujący zaburzenia świadomości w najróżnorodniejszych schorzeniach.

Książka ta może oddać cenne usługi każdemu lekarzowi, który, nie ograniczając się jedynie do objawów cielesnych, usiłuje zrozumieć całość osobowości psychofizycznej chorego.

G. Bychowski.

G. FLATAU. *O stosunkach pomiędzy wiałem rdzenia a cierpieniami przewodu pokarmowego*. (Arch. f. Verd. Tom 42, zes. 4/5-28).

Autor przytacza trzy przypadki wiału rdzenia, przebiegające pod postacią zaburzeń przewodu pokarmowego, przeważnie napadów bulowych.

W jednym przypadku pacjentka, kobieta lat 50, miewała napady bólów kurczowych w okolicy żołądka. Stałe występowanie takich napadów bez jakichkolwiek zmian w obrębie przewodu pokarmowego nasunęło przypuszczenie, że chodzi właśnie o *tubes*; rozpoznanie to potwierdziło się w 1½ roku później.

W drugim przypadku występowały typowe napady kolki żółciowej, które w końcu również okazały się wiałem rdzenia.

W trzecim przypadku jedynymi objawami były bóle napadowe połączona z parciem na stolec, umiejscowione w dolnej części brzucha.

Dopiero leczenie przeciwiwzdrowe uwieńczone powodzeniem potwierdziło domniemane rozpoznanie władu rdzenia.

B. Goldstein.

Choroby oczu.

A. RUHL Fizjologiczne podstawy i własności fizyczne najważniejszych szkieł ochronnych. (Klin. Monatsbl. für Augenh.; sierpień — wrzesień 1928 r.).

Badania naukowe wykazały, że nieszkodliwe dla oka jest światło mieszane białe przy maksymalnym udziale promieni żółto-zielonych, nie jaśniejsze niż popołudniowe niebo w dzień słoneczny. Nie powinno zawierać zupełnie krótkofalowych promieni pozafioletowych od 255 do 314 μ (powodują one bowiem już w małych dawkach zapalenie spojówki i rogówki). Promienie infra czerwone od 800 — 1250 μ winny być w ilości nie większej niż w świetle słonecznym klimatu umiarkowanego na poziomie morza; przy przekroczeniu tej granicy powodują zmętnienie soczewki.

W celu ochrony oczu od niepożądanych promieni stosujemy szkła ochronne. Szkła żółto-zielone pochłaniają promienie pozafioletowe — szkła Fieusala, Hallauera. Entos; używane są w górach, podczas lotu powietrznego, przy sztucznych źródłach światła, jak lampy łukowe. Drugą kategorię szkieł stanowią szkła V o g t a niebiesko-zielone, pochłaniające promienie infra-czerwone; należy ich używać w hutach szklanych, zakładach metalurgicznych i t. d.

Promienie infra-czerwone krótkofaliste, będąc pochłonięte przez szkło, zamieniają się w długofaliste ciepłe i po jakimś czasie wypromieniowują ze szkła nazewnątrz działając wysuszająco na oko. Aby zapobiec temu Imre zaproponował ostatnio szkła lustrzane. Są to te same szkła V o g t a, powleczone jeszcze cieniutką warstwą złota i srebra, przez co znaczna część promieni infra-czerwonych zostaje odbita.

W. Frenkiel-Zamenhofowa

NIDA i CHIAZZARO. Przypadek zakażenia soczewki prątkami megatherium. (Annales d'oculistique. Grudzień 1928 r.)

Autorzy opisują przypadek bakteryjnego zakażenia soczewki. Podczas roboty ziemnej chora została uderzona kawałkiem ziemi w oko. Przy badaniu nazajutrz żadnych objawów podrażnienia oka nie można było stwierdzić, — tylko zauważono w świetle ogniskowym niewielki ubytek na rogówce a w przednich warstwach soczewki jakąś metalowo błyszczącą, białawą, drobną kropelkę. Po 12 dniach u chorej nagle wystąpiły objawy ciężkiego zapalenia tęczówki i c. rzęskowego wraz z zupełną ślepotą i dużym ropotokiem. Silne bóle i szybko rozwijające się objawy ropnego zapalenia całej gałki ocznej spowodowały jej wyłuszczenie.

Obce ciało w soczewce okazało się kawałkiem stali, ważącym 15 mg. Badanie bakterjologiczne soczewki i mas wysiękowych dookoła jej wykazało liczne drobnoustroje. Na zasadzie powyższego przypadku autorzy zalecają wielką ostrożność w rokowaniu nawet wtedy, gdy w ciągu pierwszych 10 — 12 dni po urazie nie ma żadnego podrażnienia, zwłaszcza, gdy daje się stwierdzić obecność obcego ciała w soczewce.

S. Hinds.

Wskazówki praktyczne.

— S. Wassermann zwraca uwagę, że *dławienie i bóle w napadzie dławicy piersiowej (angina pectoris)* dają się usunąć przez ucisk na tętnicę szyjną.

(Wien. Klin. Woch. 1928. str. 1514).

— W miażdżycy tętnic mózgowych, dławicy piersiowej i wzmożonym ciśnieniu krwi radzą Guggenheimer i Fisher stosować bardzo małe dawki jodu i bromu podług następującego przepisu: Kal. jodat., Kal. bromat. aa 0.2—200, 3 razy dziennie po łyżeczce od herbaty—albo: Chloralhydrat 5.0, Kal. jod., Kal. brom. aa 0.1 — 240, Mucil. gi ar. 30, Syr. cort. aur. ad 300, — 3 razy dziennie po łyżce stołowej. Przepis ten oparty jest na stwierdzeniu, że minimalne dawki jodku sodu i soli bromu w doświadczeniu na zwierzętach wywołują rozszerzenie naczyń i obniżenie ciśnienia krwi.

(D. med. Woch. 1928, str. 1959).

— W gruźliczym zapaleniu tęczówki stosował Stock z powodzeniem naświetlanie promieniami Roentgena. Dawka pojedyncza wynosiła 10% HED, dawka całkowita 60%. Pomijając naświetlaniami 6-tygodniowa pauza. W ciągu pierw-

szych 2 — 4 dni po naświetleniu występuje zaczerwienienie i wrażliwość na światło chorego oka. Czasami objawy te występują dopiero po upływie 4 tygodni. W zapaleniu naczyńki wyniki nie są jeszcze ostatecznie ustalone. W zapaleniu białkówki i twardówki wyniki były doskonałe, w przypadkach zaś zapalenia żył siatkówki (*peripblebitis retinae*) zaleca się wielką ostrożność.

(Ztschr. f. Tuberk. T. 51. Z. 2).

— Ertl i Mayer polecają Prokliman „Ciba“ do zwalczania dolegliwości klimatycznych. Szczególnie łagodząco wpływa prokliman na uderzenia krwi, bóle naczyń i nadwrażliwość czuciową. W ogólności następuje wybitne uspokojenie.

(Münch. med. Woch. 1928. str. 1757).

— W rzeączkowych schorzeniach stawów stosował L. Loewenstein z powodzeniem naświetlanie radem i promieniami Roentgena. Szczególnie chwalili chorzy działanie kojące tego leczenia. Rad stosowany był w postaci błota jodowego lub okładów radowych.

(Ther. d. Gegenw. T. 69. Z. 3).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Wileńskie T-wo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 31 października 1928 r.

Obecnych członków — 27, gości — 26-ciu.

Przewodniczący na początku Prezes Prof. Januszkie-wicz, później Wiceprezes Dr Szabad.

Prezes zawiadamia o stracie Towarzystwa z powodu zgonu Członka honorowego ś. p. D-ra Ludwika Czarkowskiego.

go, w krótkich słowach podnosząc zasługi zmarłego, jako lekarza i obywatela. Zabrani uczcili pamięć zmarłego przez powstanie, poczem Prof. St. Trzebiński wygłosił wspomnienia poświęcone, które wraz z podobizną zmarłego zostało umieszczone w zeszytach V Pamiątnika Wileńskiego T-wa Lekarskiego.

Po odczytaniu i przewięciu protokołu poprzedniego zebrania, oraz po odczytaniu bieżącej korespondencji — prof. Michajda wypowiedział drugą część odczytu p. t. „Z dziedziny chirurgii: kamicy żółciowej”.

W dyskusji D-r Jabłoński w sprawie wpływu ciąży i położu na powstawanie kamicy zaznacza, że pogląd, wypowiadany przez prelegenta, jakoby ciąża nie odgrywała pod tym względem żadnej roli, wydaje się być sprzecznym z tem, co obserwujemy w życiu. Zresztą wiadomo, że podczas ciąży występują w ustroju głębokie zaburzenia w gospodarce wodnej i cholesterynowej. Mówca powołuje się na spostrzeżenia Wandy z Pragi o nienormalnem ustawieniu woreczka żółciowego i wybitnej cholesterynemii podczas ciąży. Co do nawrotów kamicy po operacji, mówca spotykał się parokrotnie z niemi i tłumaczy to powstawaniem kamieni w wątrobie. W końcu mówca podkreśla znaczenie wyboru odpowiedniej metody operacyjnej.

Dyskusja. D-r Wirszubski: W swym obszernym referacie prelegent przytoczył przypadki, które zostały rozpoznane jako kamica żółciowa, natomiast w trakcie operacji kamicy nie wykryto. Takie spostrzeżenia pierwszy opublikował Bergmann. Nasuwają one refleksje co do rozpoznania wago-tonji.

Pod wagotonją rozumiemy wzmożoną wrażliwość układu parasympatycznego z przewagą nad systemem sympatycznym. Ta przewaga może również się zaznaczyć w obrębie czynności wątroby, uwydatniając się kompleksem objawów, przypominających napady kamicy żółciowej.

W związku z tem godzi się nadmienić, że przy rozpoznaniu różnicowym pomiędzy *cholecystitis*, *nephrolithiasis*, *appendicitis* i złośliwym nowotworem nie należy zaniedbywać myśli o wago-tonji.

Sądzę, że w takich wątpliwych zagadnieniach zachodziłoby wskazanie posługiwania się cholecystografią, której doniosłe znaczenie proklamowano na niedawnym zjeździe rentgenologów w Sztokholmie.

D-r Zarcyn zaznacza, że jak widać z piśmiennictwa amerykańskiego ostatnich czasów, wyniki operacyjnego leczenia zapalenia wyrostka robaczkowego, pogorszyły się znacznie z tego powodu, że obecnie mniej dyskutuje się w tej sprawie. W kwestii schorzeń dróg żółciowych na ogół nigdy nie było zbyt ożywionej dyskusji, choć wielu rzeczy jeszcze nie wyjaśniono. Nad przypadkami śmierci z powodu powikłań kamicy żółciowej przechodzimy do porządku dziennego, chociaż śmiertelność nie jest mała. Na podstawie doświadczenia własnego mówca stwierdza, że w przypadkach nie powikłanych i dość wcześnie operowanych wyniki na ogół bywają doskonałe, niestety, z rąk internistów chirurgów otrzymują chorych późno, w stanie ciężkim, często z długotrwałą żółtaczką, wskutek czego czynność wątroby staje się bardzo upośledzona, i rokowanie w takich przypadkach bywa znacznie gorsze. Mówca przytacza jako przykład chorą z ciężką żółtaczką, trwającą od 4 miesięcy. W przeddzień operacji dokonano jej przetaczania krwi, pomimo to podczas zabiegu operacyjnego krwawienie ze wszystkich tkanek było tak silne, że po kilku godzinach chora zmarła. Ten i wiele podobnych przypadków utwierdza mówcę w przekonaniu, że wysoki stosunkowo odsetek śmiertelności wynika ze zbyt długiego zwlekania z operacją. W końcu jeszcze mówca nadmienia, że według źródeł amerykańskich, w przypadkach tak zw. „kamicy żółciowej bez kamieni” nawroty po operacji bywają znacznie rzadsze, niż w rzeczywistej kamicy.

W odpowiedzi prof. Michejda zaznacza, że, mówiąc o braku wpływu ciąży na powstawanie kamicy, opierał się wyłącznie na własnym materiale. Prelegent nie jest skłonny do uważania zastoiny żółci za czynnik, uspasabiający do wytwarzania się kamieni, gdyż wielokrotnie miał możność obserwowania znacznej zastoiny przy zupełnym braku kamieni, wreszcie, mówiąc o żółtaczkach, miał na myśli tylko żółtaczkę retencyjną.

Dr. K. Pawłowski.

(Wedł. Pamiętn. Wileńsk. Tow. Lek. 1928 z. 6)

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

O leczeniu ropni płuc mówili na posiedz. lutowym akademii lekarskiej Sergent, Baumgartner i Kulisky. Rozróżniają oni ropnie ostre i przewlekłe, gnilne. Pierwsze często ulegają samowyleczeniu, niekiedy pod wpływem środków wymiotnych, drugie prowadzą zazwyczaj do charłactwa i śmierci. W tych razach leczenie wewnętrzne nie prowadzi do celu, wskazane zaś jest leczenie operacyjne, które daje coraz to lepsze wyniki, byleby z niem zbyt długo nie czekać.

(Pr. med. № 18 — 1929).

Sergent i Priboiano referowali na posiedz. tow. Biologicznego w Paryżu w lutym obecność postaci przesączalnych prątków gruźliczych w płynie przesiąkowym w zaniku wątroby Laënneca. W dwóch przypadkach na cztery udało się im otrzymać po zastrzyknięciu płynu te same zmiany, które wywołuje zarazek przesączalny. Nawiasem mówiąc, wstrzyknięcie płynu przesączanego i nieprzesączanego dało jednakowy wynik.

(Pr. med. № 18).

Przewlekły gościec stawowy próbował Forestier leczyć złotem, wstrzykując do mięśni allochryzynę, sól organiczną złota. Wynik jest bardzo zachęcający, otrzymano, bowiem, w 70% znaczną poprawę.

(Pr. med. № 19).

Claus omawiał na lutowym posiedzeniu berlińsk. tow. lek. sprawę zachorzeń septycznych, wychodzących z jamy ustnej i gardzieli. Z 42 istotnych posocznicych tylko dwa były pochodzenia zębowego, wszystkie pozostałe miały za punkt wyjścia gardziel, przeważnie migdałki. Załedwie w 1/4 przyp. żyła jarzmowa była macalna na szyi jako sznurek. C. uwzględnia tylko te przypadki, w których od 3-go dnia po ustąpieniu anginy stwierdzono wstrząsające dreszcze. Pobieranie krwi z żyły łokciowej, jarzmowej i twarzowej dawało najczęściej paciorkowce beztlenowe. Zazwyczaj następuje śmierć (bez dokonania zabiegu) skutkiem licznych ropni w płucach i nerkach. Trzykrotnie stwierdzono wstecz idące zaccopowanie aż do zatoki jamistej z następczym zapaleniem opon. Tylko jeden raz ciężki przypadek uległ samowyleczeniu. Badania anatomiczne wykazały, że przedewszystkiem powstaje ropówka pozamigdałkowa, a dopiero z niej czy też z ropnia okołomigdałkowego rozwija się wtórnie zakrzep w naczyniach. Leczenie wewnętrzne i chemoterapia są w tych razach bezsilne. Najskuteczniejsze jest opróżnienie ogniska pierwotnego i drenaż, ewent. późniejsze wyluszczenie migdałków, zaś przy podejrzeniu zakrzepu podwiązanie żyły możliwe u samej podstawy czaszki w znieczuleniu miejscowym. Z 42 przyp. uartowanych w ten sposób 22. Wyniki będą lepsze, o ile zabieg będzie wcześniej wykonywany.

(D. M. W. № 9).

Morawitz demonstrował w lipskim tow. lek. w grudniu r. ub. 2 przypadki choroby Vaqueza, omawiając przytem głównie terapię. Gdy w jednym z nich systematyczne naświetlanie szkieletu, powtarzane w pewnych okresach, doprowadziło do tego, że chory od 2 lat jest bez dolegliwości, zdolny do pracy, zaś liczba czerwonych krążków jest prawie prawidłowa, w drugim leczenie podobne do poprawy nie doprowadziło. Podobnie nieskuteczne było leczenie przetworami śledziony. Natomiast dobry wynik otrzymano od podawania w kapsułkach żelatynowych phenylhydrazyn po 0,2 (phenylhydr. hydrochlor.); chory brał 12 dni wspomniany środek, poczem z chwilą gdy liczba krążków zaczęła wzrastać znów pobierał po 4 dni.

(D. M. W. № 9).

Z j a z d y.

Zjazd lekarzy powiatowych województwa pomorskiego.

(Toruń, dnia 25 II 1929 r.)

Zjazd otworzył wojewoda pomorski, który, jako niedawno mianowany, miał pierwszą sposobność zapoznania się z lekarzami powiatowymi swego województwa.

W swym programowym przemówieniu wojewoda podkreślił:

1. Konieczność wyłączonego czuwania nad stanem sanitarno-porządkowym osiedli ze zwróceniem szczególnej uwagi na okres Wystawy w Poznaniu;

2. przeprowadzenie stopniowe, lecz bezwzględne zasady, iż chory, umieszczony w szpitalu przestaje z tą chwilą być klientem lekarza szpitalnego;
3. zwracanie większej uwagi na wydawane urzędowe świadectwa lekarskie, które wskutek zbędnej dobroćliwości lekarzy wyrządzają nieraz krzywdę sprawom natury społecznej lub utrudniają celowe zamierzenia administracyjne.

Następnie naczelnik Wydziału Zdrowia dr. Krysiński zaznajomił lekarzy powiatowych z treścią obrad zjazdu naczelników wydziałów zdrowia, odbytego w Departamencie Służby Zdrowia w dniach 17 i 18 b. m. i pouczył ich co do uchwalonych tam postulatów.

Z kolei poszczególni lekarze powiatowi odczytywali sprawozdania ze stanu sanitarnego powiatu za ub. 1928 r.

Po sprawozdaniach lekarzy powiatowych naczelnik Wydziału Zdrowia dr. Krysiński zaznajomił zebranych z dalszymi etapami akcji sanitarno-porządkowej, przyczem wytknął dotychczasowe niedomagania w tej dziedzinie na terenie poszczególnych powiatów i zapowiedział natężenie tej akcji na wiosnę i konieczność wysiłku w tej akcji szczególnie na szlakach, któremi dążyć będą zwiedzający Wystawę Krajową w Poznaniu.

Przedstawiciel Dyrekcji Robót Publicznych wygłosił referat o technice sanitarnej dróg bitych i urządzeń wodnych.

Inspektor lekarski dr. Lewszewski wytknął usterki w urzędowaniu lekarzy powiatowych, ujawnione w nadsyłanych sprawozdaniach oraz przy inspekcji ich działalności na terenie.

Po tym referacie dr. Krysiński szczegółowo i osobowo podkreślił wykazane niedomagania, a delegat Ministerstwa wyjaśniał celowość poszczególnych rozporządzeń i zarządzeń władz centralnych.

Zamiast referatu senatora d-ra Steinborna „Walka z chorobami wenerycznymi“ (p. senator wyjechał do Warszawy na posiedzenie Senatu) wygłosił referat dr. Lachowski.

lekarz powiatowy z Grudziądza, „Przychodnie i ośrodki zdrowia“, w którym wykazał, iż instytucje te są potrzebne i mogą egzystować na Pomorzu.

Na zakończenie Zjazdu delegat Ministerstwa dr. Jarniński wygłosił przemówienie, analizując przebieg odbytych obrad, przyczem podkreślił:

1. Konieczność otrząśnięcia się ostatecznego z uroku, jaki pozostawiły b. władze niemieckie w dziedzinie sanitarnej; urok ten prowadził do beczynności w błędnym przekonaniu, że stan posiadania w tej dziedzinie jest dobry jeszcze na długie lata;
2. wielką wagę medycyny zapobiegawczej, tak bardzo opuszczonej na tutejszym terenie, gdzie sfery lekarskie wierzą tylko w lecznictwo, niezawsze w równej mierze dostępne dla bogatych i ubogich;
3. należyte ustosunkowanie wiedzy lekarskiej i sumienia lekarskiego do stanowiska urzędowego;
4. konieczność dokładnego zapoznania się z uzdrowiskami i zdrojowiskami polskimi, dotychczasowa bowiem hypnoza w kierunku uznawania jedynie renomowanych uzdrowisk i zdrojowisk zagranicznych jest może bezwiedną krzywdą narodową i państwową.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Lekarze w Polsce.

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

(Dokończenie—p. Nr. 8—9—10).

III. Warunki społeczne i rodzinne.

Opracowanie statystyki świata lekarskiego według płci, wieku, narodowości, wyznania, stanu rodzinnego zostało dokonane na podstawie indywidualnych kart rejestracyjnych, przechowywanych w Departamencie Służby Zdrowia. Jak to zaznaczono na wstępie pracy niniejszej, materiał ten nie odzwierciedla chwili obecnej, a do pewnego stopnia jest jakby poprzecznym przecięciem stanu lekarskiego bezpośrednio po wojnie i z tego względu może jest „anormalny“, ale niemniej ciekawy i będzie mógł służyć do porównań w przyszłości, kiedy warunki społeczne będą bardziej uregulowane, a państwowość polska będzie miała za sobą szereg lat pracy twórczej.

Do opracowania użyto 7.398 kart, zgodnie z podziałem według województw, jak to widać z tablicy II. Wobec niejednorodności karty rejestracyjnej nie wszystkie formularze zawierają te same dane, np. wyznanie i narodowość nie we wszystkich formularzach są uwzględnione, dlatego nie we wszystkich tablicach są te same liczby.

Dane, dotyczące się narodowości, posiadamy co do 5.893 lekarzy, a dotyczące się wyznania co do 5.863. Z tej liczby narodowości polskiej okazało się 79,1%, żydowskiej 11,4%, niemieckiej 5,5%; rosyjska, rusińska, białoruska tworzą razem 4,0%. Różnice między poszczególnymi dzielnicami Polski pod względem przewagi tej lub innej narodowości są znaczne, choć narodowość polska dominuje (wszędzie powyżej 50,0%, z wyjątkiem Wołynia, gdzie przeważają narodowości inne, głównie żydzi).

TABLICA XI.

Lekarze według narodowości.

Województwo	Polska	Żydows.	Niemiec.	Rosyjska	Rusińska	Białorus.	Nieznana
Warszawa	1061	35	4	4	4	1	833
Łódź	260	38	3	6	2	1	307
Kielce	149	5	7	3	4	—	205
Lublin	81	6	5	2	4	—	109
Białystok	231	69	8	6	3	2	24
Wilno	254	78	1	2	1	3	—
Nowogródek	74	21	1	3	1	3	—
Polesie	79	22	—	2	13	7	1
Wołyń	54	53	1	16	13	2	2
Poznań	309	3	106	1	—	—	6
Pomorze	77	—	46	—	—	—	—
Kraków	703	28	5	—	10	—	10
Lwów	506	210	3	4	56	8	—
Stanisławów	166	59	—	—	23	3	2
Tarnopol	97	45	2	8	13	—	3
Śląsk	157	1	134	2	—	—	3
Ogółem	4658	673	326	59	147	30	1505
	79.1%	11.4%	5.5%	1.0%	2.5%	0.5%	—

T A B L I C A X I I.
Lekarze według wyznań w Polsce
Z podziałem na województwa.

Województwo	Katolicy rzym.	Greko-katolicy	Ewangelicy	Mojesz.	Prawosławni	Bezwyznaniowi	Nieznane
Warszawa	667	2	59	326	13	28	837
Łódź	108	—	20	171	7	2	309
Kielce	117	—	3	38	4	2	209
Lublin	68	—	2	20	3	1	113
Białystok	166	2	15	118	14	1	27
Wilno	216	1	15	98	8	—	1
Nowogródek	54	—	7	32	10	—	—
Polesie	56	1	5	34	27	—	1
Wołyń	44	—	4	58	33	—	2
Poznań	296	—	85	37	1	—	6
Pomorze	79	—	37	5	—	2	—
Kraków	506	5	12	212	1	6	14
Lwów	568	53	10	536	12	—	8
Stanisławów	86	23	2	132	6	2	2
Tarnopol	34	19	1	108	3	—	3
Śląsk	184	—	67	40	1	2	3
Ogółem	3259	106	344	1965	143	46	1535
%	55,6	1,8	5,9	33,5	2,4	0,8	

Narodowość żydowska w związku z wyznaniem przedstawia się niejednolicie. O ile w byłej Kongresówce przeważają polacy wyznania mojżeszowego, o tyle, idąc na wschód, coraz więcej spotykamy żydów, coraz bardziej wyznanie mojżeszowe oznacza narodowość żydowską. W całej Polsce lekarze żydzi tworzą 34,2% lekarzy wyznania mojżeszowego, w województwie warszawskim łącznie z Warszawą tylko 10,7%, w województwie kieleckim i krakowskim 13,2%, w województwach Małopolski Wschodniej od 39,2% do 44,7%, w województwie białostockim 58,5%, a na Wołyniu 91,4%. W Poznańskim i na Śląsku znaczny odsetek lekarzy wyznania mojżeszowego zalicza siebie do Niemców; w województwie poznańskim z 37 lekarzy wyznania mojżeszowego jest: 27 Niemców, 7 Polaków i 3 Żydów, a na Śląsku z 40 jest: 27 Niemców, 12 Polaków i jeden Żyd.

W każdym razie, biorąc cały kraj, wśród lekarzy wyznania mojżeszowego, Polacy tworzą, raczej wtedy tworzyli, znaczny odsetek, bo prawie $\frac{2}{3}$; obserwacja życia wykazuje, że zmiany obecnie zachodzące wśród tej grupy lekarzy, zdają się całkowicie przemawiać za ewolucją niekorzystną dla narodowości polskiej.

Narodowość niemiecka jest licznie reprezentowana w woj. poznańskim (25,3%), na Śląsku (45,6%) i na Pomorzu (37,4%). Tu do porównania należałoby sięgnąć do lat przedwojennych. Otóż według *Aerztliches Handbuch* z roku 1914 w poznańskim było 187 lekarzy Polaków, a 391 Niemców, a więc Polacy tworzyli wówczas 32,4%, według kart statystycznych zaś tworzą 73,7%.

Na Śląsku w dniu objęcia władzy przez Polskę (20/VI 1922) było 29 Polaków i 222 Niemców. Według kart rejestracyjnych liczba Niemców spadła do 134, Polaków podniosła się do 157, zaś w roku 1928 według sprawozdania związku gospodarczego lekarzy — Polaków jest 217, Niemców 140.

Narodowość rusyńska, do której zaliczyłem również ruską i ukraińską, liczy w sumie 147 lekarzy, rozsielonych głównie w Małopolsce Wschodniej — 92 lekarzy, na Polesiu 13 i na Wołyniu 13. Rosjanie i Białorusini nie tworzą nigdzie większej zwartej grupy, zamieszkują jednak głównie na wschodzie.

Pod względem wyznań lekarze katolicy tworzą 55,6% (w tem Niemców i innych narodowości 2,9%), lekarze wyznania mojżeszowego 33,5% (w tem Polaków 62,4%), grekokatolicy 1,8% (w tem Polaków 9,4%), ewangelicy 5,9% (w tem Polaków 51,8%), prawosławni 2,4% (w tem Polaków 30,1%), bezwyznaniowi 0,8% (w tem Polaków 91,3%).

Godny jest również zaznaczenia fakt, że wśród kobiet lekarek wyznanie mojżeszowe tworzy znacznie większy odsetek, niż wśród mężczyzn. Na 580 kobiet, co do których posiadamy dane 45,5% jest wyznania mojżeszowego, 54,5% — wyznań chrześcijańskich.

Podział według wieku wykazuje, iż najliczniejsza jest grupa od 30 do 40 lat, na którą przypada przeszło $\frac{1}{3}$ ogółu lekarzy, pozostałe grupy według

T A B L I C A X I I I.
Lekarze według wieku
w miastach wojewódzkich i w pozostałej części kraju.

	Do 30 lat	%	Do 40 lat	%	Do 50 lat	%	Od 50 lat	%	Razem
Miasta wojewódzkie	877	21,4	1421	34,7	908	22,1	892	21,8	4098
Pozostałe miasta i wsie	470	14,2	1281	38,8	683	20,8	866	26,2	3300
Razem	1347	18,2	2702	36,5	1591	21,5	1758	23,8	7398

T A B L I C A X I V.
Lekarze w Polsce według wieku i płci.

	Do 30 lat	Do 40 lat	Do 50 lat	Od 50 lat	Razem
Mężczyźni	1101	2355	1507	1746	6709
	16,4%	35,1%	22,5%	26,0%	100%
Kobiety	246	347	84	12	689
	35,7	50,4%	12,2%	1,7%	100%
Razem	1347	2702	1591	1758	7398

dziesięcioleci są mniej więcej równe. Jest jednak znaczna różnica pod tym względem między miastami wojewódzkimi i pozostałym terenem kraju. Lekarze do lat 30 w miastach wojewódzkich tworzą 21,4% ogółu lekarzy, w pozostałych miastach i wsiach tylko 14,2%. Odwrotnie zaś lekarze powyżej 50 lat w miastach wojewódzkich tworzą 21,8%, w pozostałych miastach i wsiach 26,2%.

Z tego wypływa, że, im większe miasto, tem więcej posiada ono lekarzy młodych, i odwrotnie, małe miasteczka i wsie mają więcej lekarzy starszych. Być może, iż odgrywa tu pewną rolę niechęć młodego lekarza do wyjazdu na prowincję, dopóki go nie zmusi konieczność, wahałbym się jednak wyprowadzić z tego wniosek o ucieczce lekarzy młodych ze wsi do miasta, jak to czynią pisarze rosyjscy (Z. Sołowiew we wspomnianym wyżej przemówieniu), na co skarżą się i amerykańanie. Niewątpliwie lekarz starszy, posiadający już wyrobioną praktykę, rzadko przenosi się do miasta, chyba że go zmuszają jakieś przyczyny niezależne od praktyki, np. względy rodzinne; tymczasem lekarz młody nie jest jeszcze niczem z miejscem pobytu związany, a dopiero go szuka i niejednokrotnie zmienia. Lekarz początkujący woli duże miasto, nawet mając zamiar osiedlić się na prowincji, gdyż tylko w dużym mieście może się wykształcić, tylko w większych osiedlach ma szanse wybicia się. Tego nie należałoby porównywać z ucieczką rąk robotniczych do miasta. Pewną rolę w ociąganiu się młodych lekarzy z wyjazdem na wieś jest brak odpowiedniego przygotowania i coraz większe trudności w opanowaniu całokształtu wiedzy lekarskiej, co jest niezbędne w małym osiedlu, gdzie lekarz z konieczności musi być specjalistą od wszystkiego; wymagania zaś ludności nawet w bardzo odległych zakątkach są coraz większe.

Znaczny wpływ na skład grup wieku wywierają kobiety lekarki, które będąc w liczbie 689, tworzą 9,3% ogólnej liczby lekarzy. Kobiety na ogół należą do młodszych grup wieku, niż mężczyźni, bo 86,1% kobiet lekarek ma poniżej 40 lat,

a mężczyźni w tym samym wieku tworzą niewiele więcej ponad połowę ogółu mężczyzn lekarzy, pozatem z kobiet lekarek zamieszkuje miasta wojewódzkie 70,5%, a mężczyzn lekarzy 53,8%.

Co do nowoprzyjmowanych studentów i dyplomowanych lekarzy nie posiadamy dokładnych danych z uwzględnieniem narodowości i płci. Z otrzymanych materiałów wynika, że osób wyznania mojżeszowego (w dwu Uniwersytetach) otrzymało dyplomy 32,4%, chrześcijan 67,6, kobiet (z czterech Uniwersytetów) 15,1%, mężczyzn 84,9%. Dla porównania można dodać, że w Niemczech wśród dyplomowanych i wśród nowoprzyjmowanych na wydziały lekarskie kobiety tworzą około 15%.¹⁾

Stan rodzinny lekarzy przedstawia tablica XV. Lekarze nieżonaci tworzą 26,4% ogólnej liczby lekarzy mężczyzn, żonaci bezdzietni 19,9%, posiadający dzieci 53,7%; kobiety niezamężne tworzą 48,2% ogółu kobiet lekarek, zamężne bezdzietne 23,9%, zamężne posiadające dzieci 27,9%. Uderza tutaj przedewszystkiem bardzo wysoki odsetek należących do stanu wolnego, co jest zjawiskiem zresztą ogólnie znanem we wszystkich zawodach wyzwolonych, brak jest tylko danych do porównania, czy w jednakowym stopniu. Wśród kobiet lekarek przedstawia się to jeszcze gorzej, niż wśród mężczyzn, ale fakt, że połowa prawie kobiet należy do niezamężnych, musi budzić zastanowienie.

Drugie zjawisko godne uwagi jest, iż kobiety lekarki zamężne często nie mają dzieci wcale, albo bardzo niewiele. Jeżeli wziąć pod uwagę tylko kobiety i mężczyzn, będących w związkach małżeńskich, mężczyźni żonaci bezdzietni tworzą 27,1%, kobiety zupełnie bezdzietne prawie połowę — bo 46,2%. Według Dublina²⁾ w Ameryce połowa kobiet z fachowem wykształceniem nie wychodzi

¹⁾ Prinzing Deutsche Medizinische Wochenschrift. 15 luty 1920.

²⁾ L. Dublin. The higher education of woman and race betterment.

TABLICA XV.
Stan rodzinny lekarzy.

W Y Z N A N I E		Nieżonaci	Niezamężne	Bez- dziet.	L i c z b a d z i e c i																		Razem lek. których przejrzano karty rejestr.								
					1 dz.		2 dz.		3 dz.		4 dz.		5 dz.		6 dz.		7 dz.		8 dz.		9 dz.				10 d.		11 d.		Ogółem żo- nat. (zam. maj. dzieci		
					m. k.		m. k.		m. k.		m. k.		m. k.		m. k.		m. k.		m. k.		m. k.		m. k.		m. k.		m. k.				
					m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	m.	k.	
Chrz.	L. lekarzy	912	99	758	78	706	57	618	21	342	5	144	3	64	1	21	—	8	—	9	—	3	—	2	—	1	—	1918	87	3588	264
	L. dzieci	—	—	—	—	706	57	1236	42	1026	15	576	12	320	5	126	—	56	—	72	—	27	—	20	—	11	—	4176	131	—	—
Mojże- szowe	L. lekarzy	555	178	323	66	382	50	261	15	85	2	25	3	14	—	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	771	70	1649	316
	L. dzieci	—	—	—	—	382	50	522	30	255	6	100	12	70	—	18	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1354	98	—	—
Nieznane	L. lekarzy	306	55	256	19	338	24	318	7	147	4	76	—	21	—	8	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	910	35	1472	109
	L. dzieci	—	—	—	—	338	24	636	1	441	12	304	—	105	—	48	—	7	—	—	—	9	—	—	—	—	—	1888	50	—	—
Razem	L. lekarzy	1773	332	1337	165	1426	131	1197	43	374	11	245	6	99	1	32	—	10	—	9	—	4	—	2	—	1	—	3599	192	6709	689
	L. dzieci	—	—	—	—	1426	131	2394	86	1722	33	980	24	495	5	192	—	70	—	72	—	36	—	20	—	11	—	7418	270	—	—

zamąż, a z tych, które wyszły, 1/3 nie ma dzieci. Wprawdzie małżeństwa omawianych kobiet lekarek nie są jeszcze zakończone (biorąc biologicznie), ale uwzględniając wiek największej płodności kobiet, trudno przypuszczać, by liczba dzieci znacznie wzrosła. Pozatem kobiety, posiadające więcej, niż 2 dzieci, tworzą zaledwie 5% kobiet zamężnych.

Średnio na rodzinę lekarską po wyłączeniu rodzin bezdzietnych przypada 2,03, jeżeli zaś wziąć tylko mężczyzn 2,06, tylko kobiety — 1,45 dzieci. Wobec tego, że, mówiąc o płodności, należałoby uwzględnić czynnik rasowy, tablica XV ułożona jest z uwzględnieniem podziału na płeć i wyznanie, w naszych warunkach utożsamiane z rasą.

Z tablicy wypływa, że płodność lekarzy pochodzenia semickiego jest wyraźnie mniejsza, niż chrześcijan. Lekarze (mężczyźni) chrześcijanie żonaci tworzą 74,6% lekarzy chrześcijan, żydzi żonaci 66,3 lekarzy żydów. Bardzo liczne rodziny u lekarzy chrześcijan spotykają się, choć rzadko (najczęściej na prowincji) i nieprzerwany łańcuch coraz to zwiększających się, lecz mniej licznych rodzin kończy się na rodzinie, składającej się z jedenaściorga dzieci (!), tymczasem wśród lekarzy wyznania mojżeszowego największa rodzina — 7 dzieci. Średnio na rodzinę lekarza chrześcijanina (mężczyźni i kobiety razem) przypada 2,14 dzieci, na rodzinę lekarza wyznania mojżeszowego 1,72, na lekarza chrześcijanina mężczyznę przypada 2,18 dzieci, na lekarza żyda (w znaczeniu wyznania) 1,76, na lekarzkę chrześcijankę 1,51, na lekarzkę żydówkę 1,40.

Podobne różnice otrzymujemy i po dodaniu rodzin bezdzietnych (to porównanie jest właściwsze). Licząc rodziny z dziećmi i bezdzietne razem otrzymujemy:

średnio na rodzinę lekarską	1,45 dzieci
" " " lekarza chrześc. męz.	1,56 "
" " " " " kob.	0,79 "
" " " " " izrael. męz.	1,23 "
" " " " " kob.	0,71 "

Należy jednak przytem uwzględnić, że jest to okres powojenny, a więc prawdopodobnie jest pewien odsetek małżeństw, niedawno zawartych, szczególnie wśród kobiet lekarek, ogólnie biorąc, młodszych, niż mężczyźni, i że w każdym razie znaczny odsetek tych małżeństw należy do niezakończonych — rodziny ich więc jeszcze wzrosną. Być może, tem się tłumaczy fakt, że największy odsetek rodzin, posiadających więcej, niż troje dzieci, spotyka się na zachodzie, choć mogą tu odgrywać rolę i inne czynniki. Naturalnie,

liczby te mogłyby coś powiedzieć tylko porównawczo z innymi warstwami społecznymi w kraju, lub z tą samą warstwą społeczną albo zawodem w innych krajach. O średniej wielkości rodziny w zawodach wyzwolonych w Polsce brak literatury, nie mamy dotąd danych nawet co do ogółu ludności według spisu. Kolejność dzieci, ogłaszana przez niektóre z naszych urzędów statystycznych (Główny Urząd Statystyczny, Wydział Statystyczny miasta stoł. Warszawy¹⁾, nie jest wystarczająca do tych porównań, bo uwzględnia porody, a nie dzieci żyjące. Otóż dane ogólne, znajdujące się obecnie w opracowaniu Głównego Urzędu Statystycznego, wskazują, że najmniej dzieci przypada na rodzinę w Warszawie — 1,85, najwięcej w poznańskim — 2,73 i na Pomorzu — 2,72. Z tych że danych wypływa, iż różnica między ogółem ludności chrześcijańskiej i żydowskiej jest minimalna: średnio na rodzinę chrześcijańską wypada 2,45 dzieci, na rodzinę żydowską 2,53. Małe istniejące różnice zaznaczają się jednak tu w innym kierunku, niż wśród warstw inteligentnych, — bo w całym społeczeństwie ludność żydowska ma więcej dzieci, niż chrześcijańska. Inaczej jest wśród lekarzy.

W porównaniu z przeszłością, kiedy liczba dzieci w rodzinie (w różnych krajach,) wynosiła średnio przeszło 4, jest to mało, w porównaniu z Zachodem, nie jesteśmy na najgorszym miejscu, lecz idziemy dopiero w ślad za przodującymi i na tem polu Niemcami, Anglikami, Francuzami i t. d. Z różnorodnych danych, jakie w tej sprawie istnieją, może najlepiej jest przytoczyć liczby francuskie, jako najbardziej krańcowe. Otóż jeszcze w roku 1906 według Bertillona we Francji¹⁾ na zakończoną rodzinę lekarza przypadało średnio 1,9 dzieci, prawnika 2,0, urzędnika bankowego 2,2, robotnika metalowca 2,8, tkacza 3,4. W Polsce więc jeszcze jest lepiej.

Obecnie we wszystkich niemal krajach rozlegają się te same alarmujące głosy, że warstwy uprzywilejowane nie utrzymują same siebie, lecz żyją z dopływu warstw niższych. Najbardziej zaś mnożą się te warstwy czy nawet grupy, których wzrost jest najmniej pożądanym i odwrotnie.

I u nas jest podobnie. Gdyby zawód lekarski był zamkniętą kastą i mógł być przekazywany tylko dziedzicznie, nie byłoby już w najbliższej przyszłości mowy o nadprodukcji lekarzy, nawet wśród najpesymistyczniej patrzących na tę sprawę.

¹⁾ A. Grotjahn. Die hygiene der menschlichen Fortpflanzung.

Wiadomości bieżące.

— Rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 25 września 1928 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 roku o położnych.

Na podstawie art. 18 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. o położnych (Dz. U. R. P. Nr. 34, poz. 316) postanawiam co następuje:

I. Praktyka położnicza.

§ 1.

Osoby, pragnące wykonywać czynności położnych, winny zarejestrować się u powiatowej władzy administracji ogólnej, przedstawiając:

- a) dowód obywatelstwa polskiego, oraz

- b) dyplom z ukończenia jednej ze szkół położnych, znajdujących się na obszarze Państwa Polskiego.

Przy rejestracji położna winna wskazać dokładny adres zamieszkania oraz zawiadomić powiatową władzę administracji ogólnej o każdorazowej zmianie adresu.

§ 2.

Osoby, posiadające dyplomy z ukończenia zagranicznej szkoły położnych, względnie nieposiadające obywatelstwa polskiego, winny uzyskać uprzednio pozwolenie Ministra Spraw Wewnętrznych na wykonywanie czynności położnych na obszarze Państwa Polskiego.

W wypadkach nieposiadania obywatelstwa polskiego pozwolenia na wykonywanie czynności położnych udzielane będą

Jedynie na określony przebieg czasu po stwierdzeniu, że właściwe państwo obce stosuje w tym względzie zasadę wzajemności. Pozwolenie Ministra Spraw Wewnętrznych na wykonywanie czynności położnych służy jako dawód dla rejestracji.

§ 3.

Szczegółowe obowiązki położnych określa instrukcja dla położnych, wydana przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.

§ 4.

Położna może być pozbawiona prawa wykonywania czynności czasowo lub stale w wypadkach:

a) uchylenie się od odbycia kursów przeszkolenia w razie stwierdzenia niedostatecznej znajomości zawodu,

b) kiedy zostanie stwierdzone, że położna dotknięta są niedołęstwem, chorobą lub nałogiem, wykluczającymi możliwość ponoszenia odpowiedzialności za pracę zawodową lub zagrażającymi zdrowiu ludzkiemu.

W razie stwierdzenia niedostatecznej znajomości zawodu powiatowa władza administracji ogólnej zobowiąże położną i wyznaczy jej najbliższy termin do odbycia uzupełniającego kursu przeszkolenia pod rygorem wzbronienia wykonywania czynności położnych. Zakaz wykonywania zawodu traci moc z chwilą przedłożenia przez położną dowodu odbycia kursu przeszkolenia.

Stwierdzenie istnienia niedołęstwa, choroby lub nałogu może być dokonane jedynie w drodze badania przez urzędową komisję lekarską.

§ 5.

Urzędowa Komisja Lekarska, powołana do stwierdzenia istnienia niedołęstwa, choroby lub nałogu położnych, powodującego niemożność ponoszenia odpowiedzialności za pracę zawodową lub zagrażającego zdrowiu ludzkiemu, składa się z lekarzy, urzędujących przy właściwej wojewódzkiej władzy administracji ogólnej, oraz lekarza powiatowego, urzędującego w miejscu siedziby właściwego urzędu wojewódzkiego. Urzędowa Komisja Lekarska przeprowadza badanie położnych jedynie na wniosek lekarza powiatowego, urzędującego przy powiatowej władzy administracji ogólnej, właściwej dla miejsca zamieszkania położnych.

O terminie i miejscu urzędowania komisji winien zawiadomić położną lekarz powiatowy na 14 dni przed obowiązkiem jej stawienia. W razie niestawienia się położnej na komisję wojewódzka władza administracji ogólnej może zawiesić położną w wykonywaniu czynności aż do jej zbadania.

II. Szkoły położnych.

§ 6.

Szkoły położnych mogą być:

- 1) państwowe,
- 2) komunalne,
- 3) prywatne.

Szkoły położnych państwowe są zakładane i prowadzone przez Państwo, szkoły komunalne — przez związki komunalne, szkoły zaś prywatne — przez osoby prawne i fizyczne.

Założenie i prowadzenie szkół położnych komunalnych i prywatnych wymaga zezwolenia Ministra Spraw Wewnętrznych.

§ 7.

Minister Spraw Wewnętrznych będzie udzielał zezwoleń na założenie i prowadzenie szkół położnych komunalnych i prywatnych jedynie wówczas, gdy one odpowiadać będą przepisom art. 7 ust. 1 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1918 r. o położnych (Dz. U. R. P. Nr. 34 poz. 316).

Osoby ubiegające się o uzyskanie pozwolenia na otwarcie i prowadzenie prywatnej szkoły położnych, winny przedłożyć do zatwierdzenia projekt statutu, regulaminu szkoły i planu nauki.

§ 8.

Szkoły, prowadzone z naruszeniem obowiązujących przepisów, ulegną zamknięciu.

§ 9.

Szkoła położnych odpowiadać winna następującym warunkom:

a) szkoła położnych może być prowadzona jedynie przy szpitalu publicznym, względnie zakładzie położniczym, posiadającym 40 łóżek położniczych;

b) szkoła położnych winna zabezpieczyć dostateczny materiał położniczy i ginekologiczny (kliniczny i polikliniczny) oraz w zakresie chorób wenerycznych i dziecięcych, niezbędny dla wypełnienia programu nauczania. Ponadto szkoła położnych winna być zaopatrzona w dostateczny materiał pomocy naukowych (jak urządzenia laboratoryjne, tablice, modele itd.);

c) szkoła położnych może być prowadzona tylko przy

takim zakładzie, względnie oddziale szpitala, który posiada wśród personelu wykwalifikowane pielęgniarki;

d) szkoła położnych winna być prowadzona przy takich zakładach położniczych, względnie oddziałach położniczych szpitala publicznego, które posiadają urządzone według wymogów nauki oddziały oświatowe;

e) szkoła położnych może być założona i prowadzona tylko przy tych zakładach położniczych, które odpowiadają pod względem zabudowania, urządzenia wewnętrznego i higieny przepisom, obowiązującym pod tym względem szpitale publiczne i są utrzymywane na poziomie współczesnych wymogów położnictwa.

§ 10.

Personel szkoły położnych winien składać się z dyrektora szkoły, najmniej 3 asystentów (wykładowców) oraz najmniej 3-ch położnych, pozostających wyłącznie na etacie szkoły.

§ 11.

Dyrektorem szkoły położnych może być tylko lekarz położnik-ginekolog, który był co najmniej przez 6 lat asystentem państwowej szkoły położnych lub kliniki położniczo-ginekologicznej lub ordynatorem szpitala publicznego. Stanowisko dyrektora szkoły położnych może być nadane tylko na podstawie wyników publicznego konkursu.

Dyrektora szkoły położnych komunalnej i prywatnej zatwierdza wojewoda, a w m. st. Warszawie — Minister Spraw Wewnętrznych.

(Dok. nast.)

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	3/II-9/II	10/II-16/II	17/II-23/II
Dżuma	0	0	0
Ospa	0	0	0
Cholera	0	0	0
Dur brzuszny	107 (zg. 8)	113 (zg. 12)	113 (zg. 11)
Dur rzekomy	0	0	0
Dur osutkowy	41 (zg. 3)	47 (zg. 6)	57 (zg. 2)
Dur powrotny	0	0	0
Czerwonka	3 (zg. 0)	3 (zg. 0)	7 (zg. 0)
Płonica	331 (zg. 15)	255 (zg. 28)	331 (zg. 26)
Blonica	212 (zg. 19)	179 (zg. 15)	173 (zg. 17)
Zapał. op. mózgu . .	13 (zg. 8)	13 (zg. 2)	16 (zg. 2)
Odra	515 (zg. 12)	540 (zg. 7)	549 (zg. 10)
Róża	89 (zg. 4)	75 (zg. 9)	80 (zg. 7)
Krztusiec	184 (zg. 27)	91 (zg. 17)	125 (zg. 36)
Malaria	1 (zg. 0)	2 (zg. 0)	2 (zg. 0)
Posoczn. półg. . . .	25 (zg. 6)	36 (zg. 5)	37 (zg. 12)
Trąd	0	0	0
Jaglica	121 (zg. 0)	76 (zg. 0)	137 (zg. 0)
Wąglik	0	1 (zg. 0)	2 (zg. 0)
Nosaczyna	0	0	0
Włośnica	2 (zg. 0)	0	4 (zg. 0)
Wścieklizna	0 (zg. 1)	0	0
Zatrucie jad. kiełb. .	2 (zg. 0)	0	0
Choroba Heine-Medina	0	0	1 (zg. 0)
Inne choroby zakaźne.	1272 (zg. 17)	870 (zg. 10)	506 (zg. 18)

— Rok bieżący przyniósł nam 2 nowe wydawnictwa lekarskie:

1) *Therapia Nova*, miesięcznik naukowy, poświęcony lecznictwu, wychodzący pod redakcją Dra Aleksandra Krawuskiego. Nowe pismo ma między innymi „zaznaczyć Czytelnika z wszelkimi rzeczywistymi nowościami lecznictwa... przyczem rezerwować zainteresowanym firmom na ten cel ściśle oznaczoną przestrzeń...”

2) *Ratownictwo*, miesięcznik, organ Warsz. Pogotowia Ratunkowego, przeznaczony dla najszerszych mas ludności, ma uświadamiać „wszystkich przygodnych świadków nieszczęśliwego przypadku, co i jak czynić należy... zanim przybędzie Karetka Pogotowia Ratunkowego...” Redaktorami „Ratownictwa” są: Dr. Józef Zawadzki i p. Mieczysław Swoboda-Trzebiński.

Na brak wydawnictw lekarskich naukowych, pseudonaukowych i popularnych narzekać nie możemy. Oby tylko nie zabrakło czytających i... piszących.

— Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zawiadamia, że Zwyczajne Zgromadzenie Rady Izby odbędzie się w dniu 24 marca (niedziela) 1929 r. o godz. 11 w sali Warszawskiego Tow. Hygienicznego przy ul. Karowej Nr. 31.

Porządek dzienny:

1) Odczytanie protokołów Rady z dn. 20 maja 1928 r. i z dnia 30 grudnia 1928 r.

2) Sprawozdanie Zarządu, Komisji Kasy Pogrzebowej i Sądu za rok 1928.

3) Sprawozdanie z dotychczasowej działalności Zarządu w roku 1929.

4) Preliminarz Budżetowy za rok 1929 i wnioski budżetowe Zarządu.

5) Uwzględnienia rezygnacji członków Rady, Zarządu i Sądu.

Naczelnik Izby (—) Dr. Witold Chodźko.

Pisarz Izby — Dr. Marjan Wódkowicz.

— Od Sekretarza Stałego Tow. Lek. Warszawskiego otrzymaliśmy z prośbą o wydrukowanie następujący Komunikat Towarzystwa Lekarskie Warszawskie zawiadamia, iż na posiedzeniu wyborczym dnia 22 stycznia r. b. wybrano:

na Prezesa — D-ra Kazimierza Zielińskiego (ponownie);

na Wiceprezesa — prof. D-ra Ludwika Paszkiewicza;

na Sekretarza dorocznego — D-ra Jana Trzebińskiego;

na członka Zarządu — D-ra Marjana Ryłkę

Pozostały skład Zarządu — bez zmiany.

— Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, pragnąc przyczynić się do jaknajszerszego spopularyzowania naszych uzdrowisk i skierowania kuracjuszków do uzdrowisk swoich zamiast do obcych, urzędując wzorem 3-let ubiegłych w siedzibie swej (Widok 23) w lutym, marcu i kwietniu r. b. serię odczytów z dziedziny balneoterapii i klimatoterapii polskiej.

Odczyty te są bezpłatne, przeznaczone dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych.

W piątek 8 marca, godz. 20³⁰ wygłosił

Dr. med. Władysław Podsoński. (Lwów—Lubień Wielki) odczyt p. t. Lubień Wielki źródło siarczany i znaczenie siarki w organizmie.

— Z Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. Ukazał się Nr. 4 „Zagadnień Rasy” organu Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. Ciekawy ten kwartalnik zawiera między innymi prace: Doc. Jana Mydlarskiego „Typy antropologiczne i metody ich ujmowania”, prof. B. Nawrockiego „O zawodzie nauczyciela”, sprawozdanie ze zjazdów międzynarodowych w Nancy i w Monachium, sprawozdanie z działalności Polskiego Towarzystwa Eugenicznego i wiadomości bieżące. „Zagadnienia Rasy” świadczą o coraz szerszym zakresie działania, jakie obejmuje ruchliwe Polskie Towarzystwo Eugeniczne.

— Tow. Neurolog. Warsz., pragnąc przyczynić się do zbliżenia i żywszej wymiany myśli neurologów polskich, urzędują w dn. 24 marca r. 1929 (w niedzielę) swe zebranie doroczne. Posiedzenia odbywać się będą w sali posiedzeń Tow. Naukowego — ul. Śniadeckich 8 o godz. 9^{1/2} rano i o 3 popoł. Porządek dzienny: 1) Mackiewicz: O glejakach, 2) Bregman: O zaburzeniach w układzie nerwowym ośrodkowym w związku z zaburzeniami w gruczołach dokrewnych — Tow. Neurolog. Warsz. prosi o zgłoszenie swego ewentualnego udziału w dyskusji na ręce przewodniczącego Tow. D-ra Bregmana (Moniuszki 11).

Wdniu, poprzedzającym zebranie doroczne, t. j. 23 marca 1929 r. (w sobotę), odbędzie się w tymże lokalu o godzinie 8^{1/2} zwykłe posiedzenie Tow. Neurol. z pokazami chorych.

— Nr. 4-ty dwutygodnika „Dziecko i Matka” zawiera szereg artykułów stojących jak zwykle na straży racjonalnego rozwoju dziecka. W artykule „Początki rysunków u dzieci” dr. T. Witwicki wykazuje właściwości rysunku dziecięcego i sposoby jego traktowania. „Zapoznanie nowych wartości” M. Beniśławskiej daje obraz przełomowego u małych dzieci, momentu porzucenia krępującej skorupki niemowlęstwa. „Przyjemny pan” F. Kruszewskiej podkreśla brutalny w swej szablonowości sposób podejścia do dziecka. „Wychowawcze znaczenie przeszłości” H. Duninówny odsłania barbarzyństwo dawnej pedagogiki i higieny.

Wymienić jeszcze należy „Dzienniczek matki” B. Pałasińskiego. „Wychowanie estetyczne” Wąsowicz-Sopoćkowej. „Znaczenie szczepień ochronnych Calmetta” d-ra Ciosłowskiego. „Wzbieranie gruczołów piersiowych u noworodków” d-ra Cieszyńskiego. „Waga” d-ra M. Biehler oraz obszerny i ciekawy dział spostrzeżeń czytelniczek „Matki między sobą”.

— Kolejny zeszyt (2-gi) popularno-naukowego wydawnictwa p. t. „Wiedza i Życie” daje na wstępie oryginalną pracę p. Ministra Sprawiedliwości, Stanisława Cara, p. t. „Stan więziennictwa polskiego”. W artykule tym czytelnik znajduje zarys historii więziennictwa polskiego od 1918 r., a ponadto wysoce zajmujące zobrazowanie obecnego stanu więziennictwa, a więc organizację pracy więźniów, opiekę moralną, oświatową i sanitarną, organizację rozrywek i t. p.

Tenże numer zawiera artykuł p. Dr. St. Lenkowskiego o „Szkolnictwie i wychowaniu w Rzymie” oraz pracę prof. W. Massalskiego o „Saharze”. W tej ostatniej czytelnik zaznajamia się z wynikami najświeższych badań największej pustyni świata. Piękne ilustracje uzupełniają barwny i zajmujący opis Sahary.

Artykuł hinduskiego uczonego, prof. H. Gopalrama zapozna czytelnika z wierzeniami i tradycjami obrzędami hinduskiemi, związanymi z porami roku i ich świętowaniem, przyczem bardziej szczegółowo autor zatrzymuje się nad uroczystościami noworocznymi.

O znakomitym polskim uczonym i genialnym badaczu krajów podbiegunowych, podróżniku, pedagogu i działaczu społecznym — prof. A. B. Dobrowolskim, informuje nas szkic I. W. Kosmowskiej p. t. „Polski badacz okolic podbiegunowych”.

Jak zwykle interesująca kronika najnowszych badań i odkryć w dziedzinie nauki i techniki i obszerny dział sprawozdawczy zamykają ostatni zeszyt „Wiedzy i Życia”.

— Praca D-ra W. Róbbina p. t. „Nowe, uproszczone śniadanie próbne”, która ukazała się w N 1 „Gastrologii Polskiej” 1928, została przetłumaczona na język hiszpański przez D-ra Carlos de San Antonio i na język japoński przez Prof. D-ra Nishi (p. „El Siglo Médico” — Madrid — N. 3918 z 12 I 29 i „Ji Simbun” — Tokio — N. 1243 z 15 I 29).

Oba te przekłady zostały zrobione z pisma esperanckiego „Internacia Medicina Revuo” (N. 5 — 1928).

— Tegoroczny XI Międzynarodowy Kurs Doszkalceniający dla lekarzy w Karlsbadzie ze szczególnym uwzględnieniem balneologii i balneoterapii odbędzie się w czasie od 15 do 21 września. Uczestnicy Kursu korzystać będą z 33% niższej ceny na kolejach czesko-słowackich, jak również z bezpłatnych wiz pasportowych. Informację udziela Dr. Edgar Ganz w Karlsbadzie.

— 6 podróż naukowa „Nord-Sud”, organizowana przez Włoskie Towarzystwo Turystyczne „Enit” dla lekarzy — cudzoziemców, odbędzie się w roku bieżącym w czasie od 10 do 26-go września. Program obejmuje: dolomity, jezioro Garda, źródła mineralne, Riwierę toskańską. Koszt wycieczki wynosi 1600 lirów. Bliższych informacji udziela Ente Nazionale Industrie Turistiche, 6. Via Marghera, Roma.

TRĘŚĆ: T. KRAMSZTYK. O stosunku witamin do przemiany mineralnej, osobliwie wapniowej. (Dok). — A. LANDAU, J. GLASS i St. KAMINER. Badania nad rozmieszczeniem chloru we krwi i nad zależnością tego zjawiska od stanu równowagi kwasowo-zasadowej. — J. STEIN. Xanthomata (twory żółciakowe). Str. zbior. — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy — M. KACPRZAK. Lekarze w Polsce (Dok). — Wiadomości bieżące. —

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: ST. KRAMSZTYK Sur la relation des vitamines au métabolisme minéral, principalement du calcium. (fin). — A. LANDAU, G. GLASS et St. KAMINER. Recherches sur la distribution du chlore dans le sang. — J. STEIN. Les Xanthomes (Rez. gen). — M. KACPRZAK. Les médecins en Pologne (fin).

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. 86-96

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich. Warszawa. Zielna 47. Tel. 19-57.